

UNTERSUCHUNGEN ÜBER HYGIENISCHE ASPEKTE
DER WINTERFÜTTERUNG WILDLEBENDER VÖGEL
IM STADTBEREICH MÜNCHENS

GERHARD FRIES

Disbui. München

1987

Aus dem Institut für Geflügelkrankheiten
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Vorstand: Prof.Dr. Josef Kösters

Untersuchungen über hygienische Aspekte
der Winterfütterung wildlebender Vögel
im Stadtbereich Münchens

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von

Gerhard Fries

aus Lindenberg/Allgäu

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Zucker

Referent: Prof. Dr. J. Kösters

Korreferent: Prof. Dr. Dr. D. Stavrou

Tag der Promotion: 27. Februar 1987

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Literatur	2
2.1	Winterfütterung	2
2.1.1	Motive der Winterfütterung	3
2.1.2	Fütterungstechnik	6
2.1.3	Futtermaterial	7
2.1.4	Futterhäufigkeit	8
2.1.5	Fütterungsdauer	8
2.1.6	Verhalten bei Auffinden toter Vögel	9
2.2	Salmonellose	10
2.2.1	Salmonellose bei Singvögeln an Futterplätzen	12
2.2.2	Salmonellose bei Möwen	15
2.2.3	Salmonellose bei Tauben	18
2.2.4	Sektionsergebnisse	22
2.2.5	Pathologisch-anatomische Veränderungen	24
2.2.6	Übertragungsmöglichkeiten beim Tier	26
2.2.7	Verbindung zu menschlichen Salmonella- Erkrankungen	36
2.2.8	Keimzahl und Infektionsmodus	38
2.2.9	Ausbreitung	41
2.2.10	Überlebensdauer	42
2.2.11	Temperaturabhängigkeit	44

2.2.12	Feuchtigkeit	45
2.2.13	Bodenverhältnisse	46
2.2.14	pH Wert	48
2.2.15	Wasserbeschaffenheit	48
2.2.16	Mögliche Seitenketten, die bei Verbreitung der Salmonellen am Futterhaus eine Bedeutung haben könnten	49
2.3	Yersiniose	50
2.3.1	Vorkommen der Yersiniose bei Vögeln	51
2.3.2	Jahreszeitliche Verteilung der Yersiniose	53
2.3.3	Infektionsmodus	54
2.3.4	Serotypen	55
2.3.5	Tenazität	56
2.3.6	Übertragbarkeit auf andere Wildtiere	57
2.3.7	Übertragbarkeit auf den Menschen	58
2.4	Helminthen	60
2.4.1	Syngamus	61
2.4.1.1	Verbreitung	61
2.4.1.2	Entwicklungszyklus	61
2.4.1.3	Diagnose	62
2.4.2	Askariden	63
2.4.2.1	Verbreitung	63
2.4.2.2	Entwicklungszyklus	63
2.4.2.3	Diagnose	64

2.4.3	Kapillarien	64
2.4.3.1	Verbreitung	64
2.4.3.2	Entwicklungszyklus	65
2.4.3.3	Diagnose	66
2.4.4	Zestoden	66
2.4.4.1	Verbreitung	66
2.4.4.2	Entwicklungszyklus	66
2.4.4.3	Diagnose	67
2.5	Kokzidien	67
2.5.1	Verbreitung	69
2.5.2	Entwicklungszyklus	70
2.5.3	Epidemiologie	71
2.5.4	Diagnose	73
3	Praktischer Teil	74
3.1	Material und Methodik	74
3.1.1	Salmonellennachweis	79
3.1.2	Yersiniennachweis	82
3.1.3	Endoparasitennachweis	83
3.2	Ergebnisse	85
3.2.1	Salmonellen	85
3.2.1.1	Nachweishäufigkeit	85
3.2.1.2	Salmonellenserovare	85
3.2.1.3	Örtliche und zeitliche Verteilung der Salmonellenfunde	86
3.2.1.4	Lysotypie	89
3.2.1.5	Resistenztest	91

3.2.2	Yersinien	93
3.2.2.1	Nachweishäufigkeit	93
3.2.2.2	Örtliche und zeitliche Verteilung der Yersinienfunde	93
3.2.2.3	Serotyp	94
3.2.3	Endoparasiten	95
3.2.3.1	Nachweishäufigkeit	95
3.2.3.2	Zeitliche Verteilung	97
4	Diskussion	102
5	Zusammenfassung	108
6	Summary	109
7	Resumen	111
8	Literaturübersicht Lebenslauf	113

Einleitung

Eine populäre und finanziell sehr aufwendige "Vogelschutzmaßnahme" ist die Vogelfütterung im Winter.

In der Bundesrepublik Deutschland werden zu diesem Zweck von Naturschutzbehörden, Kommunen und Privatpersonen über 100 Millionen Mark ausgegeben (SCHMIDT, WOLF, 1985).

Wie eine Anfrage beim Pet - Informationsdienst ergab, läßt sich für die vergangenen Jahre ein steigender Trend beim Verkauf von Futter und Futterhäuschen über den Zoohandel belegen. Eine Anfrage bei einem großen Münchner Zoogeschäft bestätigt diesen Trend. Nach vorliegender Information des Tierschutzvereins München wurden für das Jahr 1984 im Bereich München 110t Winterfutter verteilt.

Das Gartenbauamt München, das als Vertreter der Kommune sich ebenfalls an der Winterfütterung in Parkanlagen beteiligt, verfütterte im Winter 1984/85 und im Winter 1985/86 jeweils ca. 11t Vogelfutter und ca. 10.000 Meisenknödel.

Die Aufgabe dieser Arbeit war es, an ausgesuchten Futterstellen im Stadtgebiet München die Häufigkeit bakterieller Erreger (Salmonellen und Yersinien) festzustellen. Ebenfalls sollte der Befall an Kokzidien, Nematoden und Zestoden untersucht werden.

2 Literatur

2.1 Winterfütterung

Die Winterfütterung betrifft relativ wenige Arten der bei uns heimischen Singvögel. Häufige Vertreter am Futterhaus sind nach LÖHRL (1982):

Kohlmeise	Parus major
Blaumeise	Parus caeruleus
Sumpfmehse	Parus palustris
Grünling	Carduelis chloris
Amsel	Turdus merula
Kleiber	Sitta europaea
Buchfink	Fringilla coelebs
Haussperling	Passer domesticus
Feldsperling	Passer montanus
Gimpel	Pyrrhula pyrrhula
Buntspecht	Dendrocopos major
Kernbeißer	Coccothraustes coccothraustes
Bergfink	Fringilla montifringilla
Rotkehlchen	Erithaceus rubecula
Tannenmeise	Parus ater
Haubenmeise	Parus cristatus
Baumläufer	Certhia spec.
Goldammer	Emberiza citrinella
Zeisig	Carduelis spinus

Wacholderdrossel	<i>Turdus pilaris</i>
Heckenbraunelle	<i>Prunella modularis</i>
Türkentaube	<i>Streptopelia decaocto</i>
Lachmöwe	<i>Larus ridibundus</i>

Beim überwiegenden Teil handelt es sich um ortsständige Vögel, nur Berg- und Buchfinken sind teilweise als bloße Wintergäste auf ihrem Vogelzug von Finnland bzw. Norwegen in Richtung Süden kurzfristig als sog. Strichvögel ortsansässig geworden.

Keiner der oben angeführten Vögel ist in der "Roten Liste" für Bayern verzeichnet. Damit gelten diese Vögel nicht als besonders gefährdet.

Nach RANFTL und DALLHEIMER (1984) kommen die in der "Roten Liste" für Bayern verzeichneten gefährdeten Arten kaum an eine Futterstelle, da sie entweder als Zugvögel die Wintermonate in südlicheren Landschaften verbringen oder als Spezialisten an bestimmte Lebensräume der freien Landschaft gebunden sind. Den Autoren zufolge profitieren von der Fütterung am Fensterbrett bzw. am Vogelhaus nur etwa 10% der bayrischen Brutvogelarten, also maximal 20 Arten.

2.1.1 Motive der Winterfütterung

Sinn und Zweck der Fütterung der Vögel im Winter werden von den Autoren unterschiedlich beurteilt.



Hauptmotiv für die Winterfütterung von Wildvögeln dürfte die Annahme sein, die Vögel überständen ohne menschliche Zuwendung die nahrungsarme Zeit kaum. (v.FRISCH, 1983). Im Anbringen von Futterhäusern im Garten, am Balkon oder am Fenster sieht der Autor eine Art Überlebenshilfe für die einheimischen Vögel.

RANFTL und DALLHEIMER (1984) gehen als Argument für die Winterfütterung davon aus, daß die Wintersterblichkeit vermindert werde. Gleichzeitig aber weisen sie darauf hin, daß eine, durch übermäßige Winterfütterung gestützte Population im Frühjahr und im Sommer Schäden an Blütenknospen der Apfel-, Birn- und Kirschbäume sowie an Johannis- und Erdbeeren verursachen kann.

Kritischer betrachtet JOREK (1980) die Winterfütterung. Er sieht zwar in ihr für den verstädterten Menschen den häufig noch einzigen Kontakt zur Natur, schätzt aber den Schaden an den Wildvögeln durch die Winterfütterung größer ein als den Nutzen. Seiner Meinung nach sterben alljährlich mehr Vögel durch unsachgemäße Fütterung als durch sachgerechte Fütterung gerettet werden.

RANFTL und DALLHEIMER (1984) stellen den besonderen Wert der Winterfütterung für Kinder, Jugendliche und Heranwachsende heraus. Junge Menschen können den Autoren zufolge durch Naturbeobachtung an Winterfutterplätzen leichter an andere kompliziertere Naturschutzprobleme herangeführt werden.

Das Hauptargument für die Winterfütterung, nämlich daß durch sie die Überlebensrate der Vögel erhöht wird, stellt die Untersuchung von SCHMIDT und WOLFF (1985) in Frage. Sie untersuchten zwei voneinander unabhängige Kohlmeisenpopulationen (*Parus major*), von denen die eine über den ganzen Winter an einem Futterhaus mit Sonnenblumenkernen zugefüttert wurde, die andere keine Zufütterung erhielt. In beiden Populationen war die Überlebensrate gleich hoch. Auch ließ sich kein Einfluß auf das Körpergewicht nachweisen. Die Untersuchung ergab außerdem, daß vorwiegend Jungvögel bei der Winterfütterung das angebotene Körnerfutter annahmen, die ortstreue Altpopulation bei gutem natürlichen Nahrungsangebot die Sonnenblumenkerne nicht verzehrte.

O'CONNOR (1980) konnte dagegen bei einer Untersuchung an einer englischen Kohlmeisenpopulation eine geringere Winterüberlebensrate in Jahren mit verstärktem Futterstellenbesuch feststellen.

2.1.2 Fütterungstechnik

Weit verbreitet ist die Fütterung in einem Holzhäuschen. Als Baumaterial werden 2cm starke ungehobelte Fichtenbretter für geeignet gehalten. Je nach Standort wird das Futterhaus entweder mit einem Holzpfehl oder mit einer Vorrichtung zum Aufhängen versehen.

Häufig anzutreffen ist die Fütterung mit Meisenknödeln bzw. mit Fettfutter, das in Kokosnüsse, Blumentöpfe, Blechdosen u.ä. gegossen wird.

Bodenfütterungsstellen mit einer hölzernen Dachkonstruktion kommen ebenfalls zum Einsatz (v.FRISCH, 1983).

Wenig verbreitet ist bisher die Fütterung durch Fütterungsautomaten (LÖHRL, 1982).

Alle Konstruktionen haben zum Ziel, das Futter möglichst wettersicher anzubieten und vor Kotverschmutzung zu schützen.

Der BUND FÜR UMWELT UND NATURSCHUTZ DEUTSCHLAND e.V. empfiehlt anstelle einer einzigen großen Futterstelle mehrere kleine Futterplätze einzurichten. Neben der

geringeren Gefahr der Kotverschmutzung sieht er einen Vorteil darin, daß der Konkurrenzkampf sowohl zwischen den verschiedenen Arten als auch innerhalb einer Art geringer ist, da die Schwächeren auf andere Plätze ausweichen können.

Nach KÜSTERS (1986) ist außerdem darauf zu achten, daß das Futterhaus katzen- und greifvogelsicher angebracht wird. Auch sollte ein Zugang für Mäuse und Ratten verhindert werden.

2.1.3 Futtermaterial

Hauptsächlich werden Sonnenblumenkerne, Hanf, Nüsse und kleine Sämereien verfüttert. Speziell für Meisen wird ein Gemisch aus ungesalzenem Fett (Rinder- oder Hammeltalg) und Sonnenblumenkernen, Hanfsamen, Haferflocken und Kleie empfohlen.

Zusätzlich werden getrocknete Beerenfrüchte wie Eberesche, Holunder, Liguster, Mehlbeeren, Weißdorn und wilder Wein gefüttert. Trockene Haferflocken sollen speziell von Weichfressern gerne aufgenommen werden (v.FRISCH, 1983).

Ganze Äpfel, kleingeschnittene Obstreste, gekochte ungesalzene Kartoffeln oder ungesalzener gekochter Reis und Brotkrumen können nach Angaben des Autors

ebenso verfüttert werden. Küchenabfälle sollten den Vögeln dagegen nicht angeboten werden.

2.1.4 Futterhäufigkeit

Da v.FRISCH (1983) Futterautomaten auf Grund des kontinuierlichen Nahrungsangebots ablehnt, empfiehlt er zweimal täglich, morgens und abends, zu füttern. Er sieht die Gefahr eines "überreichlich gedeckten Tisches" darin, daß bei einer ad libitum Fütterung die Vögel ihr natürliches Verhalten bei der Futtersuche aufgeben und auf das Durchstöbern von Bäumen, Büschen und Mauern nach überwinternder natürlicher Nahrung verzichten.

2.1.5 Fütterungsdauer

Die Fütterungsdauer wird unterschiedlich beurteilt. Mit der Fütterung beginnen sollte man nach v.FRISCH (1983), sobald der erste Frost bzw. der erste Schneefall eingesetzt, und der Winter wirklich seinen Einzug gehalten hat. Die Fütterungsdauer wird zunächst durch die herrschende Witterung bestimmt. Sobald kein Frost mehr vorherrscht, und größere zusammenhängende Grünflächen vorhanden sind, sollte die Fütterung allmählich

eingestellt werden. Der Autor warnt vor einem schlagartigen Einstellen der Fütterung und rät zu einer kontinuierlichen Futterreduzierung auf zwei bis drei Wochen verteilt: Dadurch soll den Vögeln die Gelegenheit gegeben werden, sich wieder an die normale Futtersuche zu gewöhnen. Bei Wintereinbrüchen empfiehlt er eine Wiederaufnahme der Fütterung.

BIELFELD (1984) ist der Meinung, daß unabhängig von der Witterung schon frühzeitig Ende Oktober/Anfang November mit der Fütterung begonnen werden sollte. Er glaubt, daß die Vögel anfänglich mit kleinen Futtermengen an den Futterplatz gewöhnt werden sollten, damit sie bei Frost und geschlossener Schneedecke "wissen", wo es in Hungerzeiten etwas zu holen gibt.

2.1.6 Verhalten bei Auffinden toter Vögel

v.FRISCH (1983) rät unabhängig von der genauen Ursache zu einer Kurzfristigen Einstellung der Fütterung, gründlichen Reinigung der Futterstelle mit kochendem Wasser und anschließender Behandlung mit einem Desinfektionsmittel. Anschließend kann gleich wieder gefüttert werden.

Übergroße Futterhäuser sind dem KOMMITTEE GEGEN VOGELMORD e.V. zufolge oft die Ursache dafür, daß Vögel

sich gegenseitig infizieren und an Salmonellose, Kokzidiose oder Ornithose erkranken und zu Tode kommen. Aus diesem Grund sollten die Futterhäuser so oft wie möglich gereinigt und, wenn möglich, desinfiziert werden. Außerdem wird empfohlen, anstelle einer großen Futterstelle mehrere kleine Futterstellen in einem gewissen Abstand voneinander anzulegen. RANFTL und DALLHEIMER (1984) weisen darauf hin, daß die Fütterungen stets zu überwachen sind. Werden tote Vögel vor allem während milder Winterperioden und im Spätwinter gefunden, liegt der Verdacht auf Salmonellose vor. Die Fütterung ist sofort einzustellen, Futterhäuser sind zu säubern und zu desinfizieren, alle Futter- und Kotreste am Boden sind zu entfernen. Die Autoren warnen außerdem vor dem Berühren toter Vögel mit schleimigen Ausfluß aus Schnabel und Kloake, da manche "Typen" der Krankheitserreger auch für den Menschen infektiös sind. Zum Entfernen toter Vögel empfehlen sie Gummihandschuhe anzuziehen und die Hände anschließend zu desinfizieren. Kinder sollten ihrer Ansicht nach grundsätzlich nicht mit der Säuberung der Futterstellen beauftragt werden.

2.2 Salmonellose

Salmonellose Erkrankungen bei wildlebenden Vögeln sind in der Literatur häufig beschrieben.

KÖSTERS und SCHEER (1967) geben einen geschichtlichen Überblick über die Erkrankung bei Wildvögeln. Erstmals wird 1889 der Erreger der Grouse Disease bei schottischen Moorschneehühnern (*Lagopus scoticus*) isoliert, welche LEHMANN und NEUMANN (1927) in die Gruppe der Typhus-Paratyphus-Enteritis-Erreger einordnen. Im Versuch konnte der Erreger auf Ammern, Finken und Sperlinge übertragen werden. TATAROWSKY (1898) beobachtete 1898 in Rußland eine verlustreiche Seuche unter Fichtenkreuzschnäbeln (*Loxia curvirostra*), deren Erreger ebenfalls zur Paratyphusgruppe gezählt wird. REITLER (1953) untersuchte Stare (*Sturnus vulgaris*), die bei einem Massensterben im Jordantal aufgefunden wurden. Aus zehn gestorbenen Stären konnten Salmonellen der Gruppe B isoliert werden. HUDSON und TUDOR (1957) beschreiben vier Seuchenzüge mit hoher Mortalität, die von Vogelfutterplätzen ausgingen. Betroffen waren vor allem Stare (*Sturnus vulgaris*), Sperlinge (*Passer domesticus*), eine Pirolart (*Euphagus carolinus*) und Kuhvögel (*Molothrus ater*). Bei den gestorbenen Vögeln konnte jeweils *Salmonella typhimurium* nachgewiesen werden. Der Winter 1965/66 scheint für die Salmonellose der Singvögel epizootologisch bedeutsam zu sein, denn danach traten erstmals Krankheitsfälle über große Gebiete verteilt auf. Erkrankungsfälle wurden gleichzeitig im Schwarzwald, im Bodenseegebiet, in Norddeutschland, im Rheinland und

in Frankreich beobachtet. Auch in einzelnen Städten Mitteleuropas trat plötzlich Salmonellose an Winterfütterungsplätzen auf. Ein Salmonellennachweis gelang in den Städten München, Isny, Sigmaringen, Crailsheim, Aachen, Bergisch Gladbach, Essen, Hamburg, Grenoble und Nancy (ENGLERT et al., 1967).

2.2.1 Salmonellose bei Singvögeln an Futterplätzen

KÜSTERS und SCHEER (1967) beobachteten im April 1966 im hessischen Raum eine hohe Sterblichkeitsrate an einer großen Winterfütterungsstelle, die nicht alle, das Futterhaus anfliegende Arten betraf, sondern sich nur auf Grünfinken (*Carduelis chloris*) und Zeisige (*Carduelis spinus*) erstreckte. Bei allen gestorbenen Vögeln wurde *Salmonella typhimurium* var. *copenhagen* isoliert.

ENGLERT et al. (1967) erhielten während des Winterhalbjahres 1966/67 verstärkt Einsendungen von toten Singvögeln aus dem Nord- und Südschwarzwald und dem Odenwald. Eingesendet wurden vorwiegend Grünfinken (*Carduelis chloris*) und Dompfaffen (*Pyrrhula pyrrhula*), seltener Bergfinken (*Fringilla montfringilla*), Sperlinge (*Passer domesticus*), Buchfinken (*Fringilla coelebs*) und Meisen (*Parus* spp.). Die bakteriologische Unter-

suchung ergab bei allen verendeten Tieren *Salmonella typhimurium* var. *copenhagen*. Bei Kontrolluntersuchungen konnte an Futterhäusern mit großer Regelmäßigkeit der gleiche Erreger nachgewiesen werden, während aus den verstreuten Futterresten und den Bodenproben nur ganz vereinzelt *Salmonellen* angezüchtet werden konnten.

SCHAAL und ERNST (1967) berichten ebenfalls von *Salmonella typhimurium* var. *copenhagen* - Ausbrüchen an stark frequentierten Futterstellen.

Im ersten Fall nutzten die Vögel trotz des schönen Frühlingswetters lieber das Futterangebot aus dem Futterhaus. Betroffen waren hauptsächlich Dompfaff (*Pyrrhula pyrrhula*), Zeisig (*Carduelis spinus*) und Grünfink (*Carduelis chloris*).

Einen zweiten Fall beobachteten die Autoren im Sommer 1966. Trotz günstigem Futterangebot in der freien Wildbahn besuchten vor allem große Sperlings- und Grünfinkenschwärme eine Vielzahl von Futterhäuschen und Futterstellen in einem Privatgarten. Innerhalb von zwei bis drei Wochen waren 200 bis 250 Tiere verendet. Die Todesfälle bezogen sich hauptsächlich auf Sperlinge und Grünfinken, vereinzelt waren auch Amseln (*Turdus merula*), Dompfaffen (*Pyrrhula pyrrhula*), Meisen (*Parus major*) und Kernbeißer (*Coccothraustes coccothraustes*) betroffen. Auch hier wurde ausschließlich *Salmonella*

typhimurium var. copenhagen ermittelt. Futter- und Kotproben aus den Futterhäuschen und der näheren Umgebung enthielten regelmäßig *Salmonella typhimurium* var. copenhagen.

WILSON und MacDONALD (1967) untersuchten in England im Winter 1965/66 vier Salmonelloseausbrüche an großen Futterstellen. Beim größten beobachteten Ausbruch verendeten ca. tausend Tiere, überwiegend Grünfinken. Bei den drei anderen Futterstellen mit wesentlich weniger Todesfällen (20 bis 120 Tiere) waren neben Grünfinken auch Sperlinge gehäuft betroffen. Stichprobenartige Untersuchungen der Tierkörper ergaben jeweils *Salmonella typhimurium* var. copenhagen unterschiedlicher Lysotypen.

GREUEL und ARNOLD (1971) untersuchten nach dem Auftreten einer erhöhten Mortalität bei Grünfinken (*Carduelis chloris*), Dompfaffen (*Pyrrhula pyrrhula*) und Amseln (*Turdus merula*) die von ihnen besuchten Vogelfutterstellen. Bei den zur Sektion gekommenen Tieren ließ sich in allen Fällen *Salmonella typhimurium* var. copenhagen isolieren. Von den sechs an der Futterstelle gezogenen Kotproben erwies sich eine als positiv. Bei weiteren acht "Großfutterstellen" konnte nur in einem Fall nach Anreicherung *Salmonella* im Kot nachgewiesen werden.

2.2.2 Salmonellose bei Möwen

Bei der Betrachtung der Salmonellosen bei wildlebenden Vögeln darf die Bedeutung der Möwen nicht unterschätzt werden. Nach STEININGER (1976) ziehen Lachmöwen (*Larus ridibundus*) und Silbermöwen (*Larus argentatus*) 100 bis 500km im Winter Richtung Süden und sind dabei häufig Träger der im Brutgebiet auftretenden Salmonella-Arten des Menschen. Durch den Vogelzug gelangen nach STEININGER (1961) Salmonellen in Gebiete, in denen sie wegen des bestehenden Zivilisationsstandes und der menschlichen Siedlungsdicht noch garnicht zu erwarten wären. So konnte STEININGER (1976) salmonellenbedingte Verluste südpolnaher Pinguinkolonien auf den Kontakt mit salmonelleninfizierten großen Raubmöwen zurückführen. Diese hatten weiter nördlich Berührung mit den Zugwegen verschiedener Ternenarten (*Sterna macrura*, *Sterna hirundo*, *Sterna sandvicensis*), die entlang ihrer Wanderungsstrecke (von Skandinavien über Westafrika bis zur Antarktis) häufig charakteristische Zeigerarten (*Salmonella johannisburg*, - *blockley*, - *bareilly*) verbreiten.

Bei der Lachmöwe wurden in einer Studie von HARRY und GAHREN (?) folgende Salmonella-Typen gefunden:

Salmonella typhi	3
Salmonella paratyphi B	14
Salmonella typhimurium	30
Salmonella typhimurium var.	
copenhagen	18
Salmonella manchester	10
Salmonella enteritidis	5
Salmonella braenderup	8
Salmonella montevideo	9
Salmonella bovis morb.	5
Salmonella panama	2
Salmonella stanley	2

106

Prozentual waren Salmonella typhimurium und die Minus-variante copenhagen mit 45,2% aller Isolate vertreten.

In einer dänischen Studie von 1960 berichtet NIELSEN von einer Untersuchung von 249 Möwen, die in unmittelbarer Nähe menschlicher Behausungen erlegt wurden. Alle Tiere waren in einem augenscheinlich gesunden Zustand. Bei vier Vögeln konnte Salmonella typhimurium, bei einem davon Salmonella typhimurium var. copenhagen isoliert werden.

Einen Salmonellenanteil von 35,3% aller untersuchter

1037 Möwenkotproben ergab die Studie von MÜLLER (1965). Die Sammelstellen lagen in unmittelbarer Nähe zum Hafengebiet, einer großen Fischmehlfabrik bzw. einer Kläranlage.

HALL und WALDHAM (1977) untersuchten ein Möwensterben in Idaho/USA. Dort waren innerhalb von 24h in der Nähe von Verrieselungsanlagen 500 Möwen gestorben. Von den stichprobenweise zur Untersuchung gekommenen sechs Vögeln konnte bei zwei Tieren je einmal *Salmonella typhimurium* und *Salmonella heidelberg* angezüchtet werden.

Proben aus einer in der Nähe gelegenen Brutkolonie ergaben dagegen keinen *Salmonellennachweis*, ebenso wie bei 40 dort tot aufgefundenen Möwen.

BERDING (1970) berichtet über eine Untersuchung an 141 abgeschossenen Hartlaubsmöwen (*Chroicocephalus hartlaubi*) in Südafrika. Dabei fand er in Speichel- und Gallensaftproben jeweils dreimal, in Rektalproben zweimal *Salmonellen* Spezies. In allen Fällen war nur jeweils eine der genommenen Proben positiv, während die anderen beiden frei von *Salmonellen* waren. Nachgewiesen wurden zweimal *Salmonella johannisburg* und je einmal *Salmonella isangi*, - *anatum* und - *arizona*.

WUTHE (1972) untersuchte 401 Möwenkotproben am Auslauf einer städtischen Kanalisation ohne Kläranlage an der Ostsee. 61 der untersuchten Proben waren salmonellenhaltig, dies entspricht 15,2%. Sieben der isolierten Stämme waren *Salmonella typhimurium*, drei davon die Subspezies *Salmonella typhimurium* var. *copenhagen*. WILLIAMS et al. (1976) führten in drei Silbermöwenkolonien Kotprobenuntersuchungen durch. Von den 514 gezogenen Proben erwiesen sich 124 als salmonellenhaltig ($\hat{=}$ 22,2%). Neben *Salmonella bredeney* und *Salmonella hardar* konnte an dritter Stelle *Salmonella typhimurium* mit dreizehn Isolaten nachgewiesen werden.

2.2.3 Salmonellose der Tauben

Nach AMTSBERG (1981) kommt neben den Möwen und Wildvögeln den verwilderten Haustauben eine nicht unwesentliche Rolle bei der Verbreitung der Salmonellose zu. Hauptsächlich vertreten ist die Minusvariante von *Salmonella typhimurium*. Für Haustauben zitiert er einen Befall von 9 bis 17%.

Seit 1961 befindet sich eine Zentralstelle für veterinärmedizinische Salmonelloseforschung in Berlin, die dem Bundesgesundheitsamt angegliedert ist.

Aus dieser Forschungstätigkeit stellen BULLING und PIETZSCH (1968) einen Überblick über die "Taubeniso-
late" von 1961 bis 1965 vor. Dabei ergab sich eine
steigende Tendenz. *Salmonella typhimurium* bei Tauben
wurde dabei isoliert:

	$\frac{n}{233}$
1961	233
1962	250
1963	281
1964	361
1965	525

FADDOUL und FELLOWS (1965) veröffentlichten eine Zehn-
jahresstudie von Salmonellennachweisen bei Tauben und
stellten bei 178 Einsendungen mit 371 Tieren bei 45 Ein-
sendungen Salmononellaspezies fest. Aufgeschlüsselt nach
Alter der Tiere lagen die meisten Erkrankungsfälle
bei Tieren unter 1 Jahr vor:

Wochen	0 - 4	4 - 24	24 - 52	über 52
n=	10	11	11	13
gesamt	45			

FRITZSCHE (1964) konnte bei zur Untersuchung eingesandten
Tauben 1961 bei 7% und 1962 bei 12% Salmonellaspezies
nachweisen.

HARMS (1965) untersuchte nach einer "örtlich begrenzten Vernichtungsaktion" an vier verschiedenen Fangplätzen in Hannover 100 verwilderte Haustauben. Bei acht Tauben konnte *Salmonella typhimurium* var. *copenhagen* nachgewiesen werden. Der Nachweis gelang bei drei Tieren sowohl im Darm als auch in den Organen, bei einer Taube ließ sich *Salmonella typhimurium* var. *copenhagen* nur in den Organen, bei vier Tauben nur im Kot nachweisen.

Bei LÜTHGEN (1966) findet sich eine Zusammenstellung von Salmonellosennachweisen bei verwilderten Haustauben:

Stadt	untersucht	Salm. pos.	%	Autor
Stuttgart	126	36	28,6	MAYER (1962)
Genf			2,0	GEERAERTS und BERGHEN (1965)
Frankfurt	250	13	5,2	LÜTHGEN (1966)

LÜTHGEN (1966) hat in seiner eigenen Untersuchung nach dem Alter der Tiere und nach der Nachweisstelle im Tierkörper unterschieden:

Salmonellen	n	nur Org.	nur Darm	Org. u. Darm	Summe
Jungtauben	101	-	1	3	4
Alttauben	149	5	1	3	9

MÜLLER (1965a) zitiert ohne Quellenangabe einen Salmonellenbefall von 29% bei verwilderten Stadttauben in Wien. Dieses Ergebnis wurde durch Untersuchung von Kotproben erzielt. Bei ihren eigenen Untersuchungen von Taubenkot konnte in 90% der Proben *Salmonella typhimurium* nachgewiesen werden. Die anderen nachgewiesenen Serovaren waren mit fallender Häufigkeit *Salmonella manchester*, - paratyphi B, - anatum, -newport, - panama und - makumira.

PANNWITZ und PULST (1972) veröffentlichten Untersuchungsergebnisse, die sie aus etwa tausend verwilderten Stadttauben im Bereich Potsdam nach einer gezielten Vergiftungsaktion erhielten. Bei 353 zur Untersuchung gekommenen Tieren konnten lediglich bei vier Tauben Salmonellen nachgewiesen werden. Folgende Keimarten und Isolierungsorte wurden gefunden:

Spezies	Fundort	n
S. dublin	Darm und Organe	2
S. typhimurium var.		
copenhagen	Organe	1
S. anatum	Darm und Organe	1

PIETZSCH und BULLING (1971) trennen in ihrem Jahresbericht von 1970 über Salmonellenfunde beim Tier erstmals

die Befunde von Wildtauben bzw. verwilderten Haustauben von den Haustauben ab. Dabei wird der Unterschied zwischen der Häufigkeit von Salmonellen beider Populationen besonders deutlich. Während bei 53 untersuchten Tieren der Wildpopulation nur bei zwei Tieren ein Salmonellennachweis gelang ($\approx 3,8\%$), wurden bei den Haustauben insgesamt 8,9% der untersuchten Vögel als salmonelleninfiziert erkannt. Innerhalb der Haustauben entfielen auf 985 diagnostische Sektionen 201 Salmonellennachweise ($\approx 20,4\%$). Von den eingesandten 5494 Kotproben waren lediglich 374 salmonellenhaltig ($\approx 6,8\%$). Bei den Salmonellennachweisen wurde zwischen 85 bis 95% *Salmonella typhimurium* var. *copenhagen* ermittelt.

Der Jahresbericht 1971 der Veterinärmedizinischen Salmonella - Zentrale übernahm die zweigeteilte Auswertung in Wild- bzw. verwilderte Stadttauben und Haustauben. Bemerkenswert ist, daß bei keiner Wildtaube unter 83 untersuchten Tieren ein Salmonellennachweis gelang. Bei der Haustaubenpopulation dagegen lag die Nachweishäufigkeit in den Kotproben bei 4,5%, bei den zur Sektion gekommenen Tieren dagegen bei 15,4% (PIETZSCH und BULLING, 1972).

2.2.4 Sektionsergebnisse

Sektionsstatistiken von Wildvögeln ergaben nur einen

geringen Hinweis auf die Häufigkeit von Salmonellosen im Zusammenhang mit der Winterfütterung, da meist eine ganzjährige Statistik angelegt wird, und außerdem die Häufigkeit des Salmonellenanteils innerhalb verschiedener Vogelspezies stark variiert.

KEYMER (1958) isolierte einen *Salmonella*-typhimurium-Stamm bei einer Haubenente von 513 sezierten Wildvögeln; dies entspricht 0,2%.

WILSON (1960) fand bei einer Untersuchung von 1573 Wildvögeln neun salmonellenhaltige Tiere. Dies entspricht einer Häufigkeit von 0,6%. *Salmonella typhimurium* wurde dabei jeweils einmal nachgewiesen bei:

- Stadttaube (*Columba livia*),
- Grünfink (*Chloris chloris*),
- Waldkauz (*Strix aluco*),
- Kolkrabe (*Corvus corax*),
- Saatkrähe (*Corvus frugilegus*),
- Sterntaucher (*Colymbus stellatus*),
- Stockente (*Anas platyrhynchos*),
- Höckerschwan (*Cygnus olor*).

Salmonella london fand er bei einem schottischen Moorschneehuhn (*Lagopus scoticus*).

JENNINGS (1961) untersuchte 734 Wildvögel und konnte lediglich eine nicht näher bestimmte Salmonellenspezies aus einer Lachmöwe (*Larus ridibundus*) isolieren; dies entspricht 0,1%.

MacDONALD (1962, 1963, 1965) kam in seiner Sektionsstatistik zu einer ähnlich geringen Befallsstärke. Lediglich acht von 1142 untersuchten Wildvögeln ($\approx 0,7\%$) waren salmonellenhaltig. *Salmonella typhimurium* konnte aus folgenden Vögeln isoliert werden:

2 Haussperlingen,

1 Haustaube,

1 Heringsmöwe,

1 Waldtaube,

1 Baßtölpel,

1 Grünfink.

Salmonella paratyphi B ließ sich in einer Heringsmöwe nachweisen. Der Autor stellt eine Häufung der Salmonellennachweise im Winter fest.

2.2.5 Pathologisch - anatomische Veränderungen

Neben dem Vorbericht (Apathie, geringes Fluchtverhalten) werden mehrere Krankheitsformen (akut, septikämisch, Darmform, Gelenkform und Gehirnform) unterschieden.

KÜSTERS (1967) beschreibt als Sektionsbefund bei Finkenvögeln eine Leber- und Milzschwellung, haemorrhagische Darmentzündung und ein Lungenödem. Außerdem fielen bei den untersuchten Tieren zahlreiche hirsekorn- bis linsengroße verkäste Abszesse in der Schleimhaut des Schlundes und des Kropfes auf. Auch wurden multiple käsige Abszesse in Leber und Milz festgestellt, so daß differentialdiagnostisch Pseudotuberkulose, Tuberkulose, Vogelpocken und Candidiasis abzugrenzen wären.

ENGLERT et al. (1967) beobachteten diphtheroide Beläge in Schlund und Kropf. Neben den feinen Nekroseherden in Milz und Leber und der haemorrhagischen Enteritis wurden häufig auch eine Pericarditis und eine Pleuritis festgestellt.

Bei den beobachteten Seuchenzügen unter Grünfinken von *Salmonella typhimurium* in England fanden WILSON und MacDONALD (1967) zusätzlich zu den oben beschriebenen pathologisch - anatomischen Veränderungen gehäuft auch eine Panophthalmie vor, wobei das ganze Auge oft durch eine eitrige Masse ersetzt war. Regelmäßig konnte *Salmonella typhimurium* daraus isoliert werden.

Nach PIETZSCH (1981) steht bei Jungtauben die Diarrhoe im Vordergrund. Bei Alttauben beobachtet man neben den chronischen Durchfällen chronische Gelenkserkrankungen, die meist in Form schmerzhafter Gelenkspasmen

schwellungen an den Ellbogen- und Zehengelenken sichtbar werden. Häufig treten in deren Folge Hinken und Flügel-lähmungen auf. Im Bereich des Mittelfußes kommt es zur Sehnenscheidenentzündung der Beugesehnen.

Die zentralnervöse Form der Taubensalmonellose bewirkt Gleichgewichtsstörungen und Halsverdrehungen. Die Veränderungen an Leber, Nieren und Schleimhäuten gleichen den oben beschriebenen. Zusätzlich werden noch Follikel-degenerationen am Ovar, Orchitis und Hodennekrosen beschrieben.

Bei den Möwen liegen nur wenige Beschreibungen des pathologisch - anatomischen Bildes vor, da die meisten Salmonellennachweise an Hand von Kotproben erfolgten. NIELSEN (1960) fand bei den acht salmonellenhaltigen Vögeln nur bei einem makroskopische Veränderungen. Er beschrieb Nekroseherde in der Brustmuskulatur, die den Veränderungen bei den Tauben ähneln.

2.2.6 Übertragungsmöglichkeiten beim Tier

Nach BULLING (1976) sind folgende Infektionsquellen für das Tier zu unterscheiden:

- Tiere der gleichen Spezies,
- Tiere des gleichen Lebensraums,
- Futtermittel und Wasser,
- Vektoren der belebten und unbelebten Umwelt
(Ratten, Vögel, Insekten, Abfälle, Abwässer, Klärschlamm),
- Menschen.

Zur besseren Übersicht des komplexen Salmonellose-Geschehens empfiehlt er, den Begriff "Tier" zu präzisieren und zwischen landwirtschaftlichen Nutztieren, Heimtieren und wild- oder freilebenden Vögeln zu unterscheiden.

Für die Übertragungsmöglichkeiten innerhalb der Gruppe "Vögel" liegen viele Berichte vor.

Bei den Singvögeln, die Winterfütterungsplätze aufsuchen und an Salmonellose erkranken, wird als Ansteckungsquelle von den meisten Autoren kotverschmutztes Futter im Futterhaus bzw. auf dem Boden der näheren Umgebung des Futterhauses angenommen (KÜSTERS und SCHEER, 1967; ENGLERT et al. 1967). Diese Feststellung scheint auch die Erklärung für den gehäuften Prozentanteil von

Salmo nellosefällen bei Finkenvögeln zu liefern. Während nach ENGLERT et al. (1967) nur ganz selten Kohl- und Blaumeisen, nur sehr wenige Haus- und Feldsperlinge betroffen sind, sind die Verluste bei Grünfinken, Bergfinken, Erlenzeisigen und Dompfaffen am höchsten. Die letztgenannten sind als "Dauerfresser" im Futterhaus anzusehen, wodurch sie sich ständig an kotverunreinigtem Futter infizieren können. Buchfinken, Sperlinge und Goldammern nehmen das Futter lieber vom Boden auf, auf dem im Vergleich zum Futterhaus eine geringere Infektionsmöglichkeit besteht. Wegen ihrer Futterstrategie kommt es bei Meisen nur selten zu Erkrankungsfällen. Sie fliegen nämlich meist nur an den Rand des Futterhäuschens und verlassen es kurz darauf wieder mit einem Korn im Schnabel. Das Korn wird erst auf dem nächsten Baum verzehrt.

Die insbesondere bei den Grün- und Bergfinken beobachtete hohe Salmonellose rate könnte auch durch den engen sozialen Kontakt untereinander erklärt werden. Meist beherrschen ganze Schwärme eine Futterstelle. Für diese Erklärungsmöglichkeit spricht auch die Beobachtung eines gehäuften Salmonellennachweises bei Herdenansammlungen an Rastplätzen bzw. der erhöhten Salmonellenrate bei Kuhvögeln, die in ähnlichen Schwärmen wie Grün- und Bergfinken leben (FADDOUL und FELLOWS, 1965).

Für Tauben muß ein ähnlicher Weg angenommen werden. Besondere Rolle kommt den latenten Keimträgern zu, die klinisch gesund erscheinen und erst bei Stichprobenuntersuchungen anlässlich Vernichtungsaktionen erkannt werden (HARMS, 1965). Während Jungtiere überwiegend klinisch manifest erkranken, herrscht bei den Alttauben häufiger ein Keimträgertum vor, und zwar ohne gleichzeitiges klinisch verdächtiges Krankheitsbild (LUTHGEN, 1966). Diese chronischen Träger stellen ein Reservoir für Salmonellen dar. Sie können durch äußere bzw. innere Einflüsse jederzeit zu Ausscheidern und somit auch zur Infektionsquelle für andere Tiere werden. Stadtfütterungen, größtenteils mit Geldern des Tierschutzvereins finanziert, werden nur mit Weizenstreuungen am Boden durchgeführt. Damit besteht leicht die Möglichkeit, über kotverschmutztes Futter zu einer Verbreitung der Salmonellen zu kommen. Taubennestlinge können sich über die Kropfmilch der Elterntiere, die sich an unhygienischen Futterplätzen angesteckt haben, infizieren. Dies könnte auch eine Erklärung für die höheren Salmonellenraten beim Jungtier gegenüber dem Alttier sein (FADDOUL und FELLOWS, 1965).

Für die Möwen wird als Hauptinfektionsquelle der sehr enge Kontakt zu Abwässern, Kläranlagen und Mülldeponien angenommen (STEININGER, 1976). Der Autor beobachtete bei untersuchten Lachmöwen an Eiabschwemmungen, Kot und Federn ähnliche Salmonellenspezies, wie sie gehäuft bei Menschen an der Ost- und Nordseeküste auftraten.

[illegible]

SCHMIDT und LENK (1960) fanden bei Abwasseruntersuchungen genau die Serovare wieder, die der Seuchenlage entsprechend gerade in der Bevölkerung vorherrschte. Gerade durch wiederholte Untersuchungen über einen längeren Zeitraum konnte dieses Ergebnis regelmäßig reproduziert werden.

Der Nachweis der Salmonellose innerhalb einer Vogel-
spezies läßt sich verhältnismäßig leicht führen. Schwieriger ist ein Nachweis, wenn eine Spezies als Verursacher für eine Salmonellose bei einer anderen Spezies angenommen wird. Neben der Sero-varbestimmung kommen dann das Fermentationsverhalten und die Lysotypie als Nachweisverfahren in Frage. Eine Kombination aller drei Verfahren ist für die epidemiologische Abklärung insofern von Bedeutung, da bei Wildvögeln hauptsächlich

Salmonella typhimurium und *Salmonella typhimurium*
var. *copenhagen* vorkommen (LÜTHGEN und BRANDIS, 1981).

Zur Lysotypie - Theorie:

Nach BRANDIS (1976) nützt die Lysotypie die Tatsache aus, daß bei Stämmen innerhalb einer Salmonellenart Unterschiede an der Oberfläche der Zellwandstruktur bestehen. Durch sie reagieren sie unterschiedlich auf den Kontakt mit Testbakteriophagen. Die Prüfung kann mit zwei Testphagensätzen durchgeführt werden, mit den älteren nach FELIX und CALLOW (1943) bzw. den neueren nach ANDERSON (1977). Die Lysotypen haben eine Konstanz, d.h. sie ändern sich nicht im Verlauf einer Infektionskette bzw. bei längerem Aufbewahren im Labor. Die Bedeutung der Lysotypie für den Menschen bzw. für andere Untersuchungsverfahren wird klar, wenn man berücksichtigt, daß nach PÜHN (1975) für annähernd die Hälfte aller bei Menschen gefundenen Salmonellenstämme die Speziesdiagnose *Salmonella typhimurium* ist. Diese Feststellung besagt jedoch über die Infektionsquelle und über weitere epidemiologische Zusammenhänge äußerst wenig (HOFMANN, 1975).

Bei einer durchgeführten Lysotypie bei den aus Vögeln isolierten *Salmonella typhimurium*-Stämmen ergab sich folgende Verteilung:

Lysotyp (Phagensatz nach ANDERSON)								
	n	2	3	13	22	29	39	40
Tauben	400	324	2	1	-	2	1	1
Greifvögel	3	2	-	-	-	-	-	-
Zoovögel	5	1	-	-	1	-	-	1
Wildvögel	2	-	-	-	-	-	-	2
		49	92	99	124	146	178	
Tauben		-	1	48	1	1	-	
Greifvögel		-	-	-	1	-	-	
Zoovögel		1	-	-	-	-	1	
Wildvögel		-	-	-	-	-	-	

(LÜTHGEN und BRANDIS, 1981)

81% der in der Lysotypie geprüften Stämme gehörten dem Lysotyp 2 an, der allgemein bei Tieren - mit Ausnahme von Tauben - und beim Menschen äußerst selten ist.

SCHNEIDER und BULLING (1969) veröffentlichten aus ihrem Untersuchungsmaterial für die Jahre 1966 bis 1969 Lysotypien von *Salmonella typhimurium* var. copenhagen. Bei den zur Untersuchung gekommenen Vögeln handelt es sich vorwiegend um Grünfinken, Sperlinge und Dompfaffen, vereinzelt auch um Zeisige und Bergfinken, die gehäuft in diesem Zeitraum an Futterstellen im Winter und zu Beginn des Frühjahrs gefunden wurden.

Alle Stämme gehörten dem Fermentationstyp 17 an.

Herkunft	n	Lysotypen (alter Phagensatz)		
		2a	1	rauh
Freiburg	40	38	2	-
München	12	2	9	1
Gießen	3	3	-	-
Frankfurt	1	-	1	-
Koblenz	1	1	-	-
Arnsberg	1	1	-	-
Hannover	1	1	-	-

Obwohl 1966 erstmals gehäuft Salmonellose bei Singvögeln auftrat, deutet diese Untersuchung auf keinen direkten Zusammenhang bzw. auf eine Infektionsquelle hin. Während in Freiburg und Hessen hauptsächlich der Lysotyp 2a vertreten war, herrscht bei den Nachweisen in Bayern der Lysotyp 1 vor.

Einen Bezug zur Salmonellose der Tauben verneinen die Autoren, da bei dreihundert getöteten verwilderten Stadtauben andere Salmonellenserovare als *Salmonella typhimurium* var. *copenhagen* gefunden wurden.

GOODCHILD und TUCKER (1968) veröffentlichten eine Untersuchung an 382 tot aufgefundenen Wildvögeln.

Dabei fanden sie neben zwei *Salmonella menston* neun *Salmonella typhimurium* (verteilt auf sieben Sperlinge und eine Grasmücke). Kloakentupfer ergaben bei 233 untersuchten zwei *Salmonellennachweise* (einmal *Salmonella typhimurium*, einmal *Salmonella indiana*) bei zwei Sperlingen. Bei der Phagentypisierung der zehn gewonnenen *Salmonella-typhimurium*-Stämme ergab sich mit dem von den Autoren nicht näher beschriebenen Phagensatz folgende Aufteilung:

n		
8	Phagentyp U17	
1	"	14
1	nicht bestimmbarer Phagentyp	

LÜTHGEN und BULLING (1967) veröffentlichten eine Untersuchung über die Lysotypie und Fermentationsprüfung von *Salmonella typhimurium* var. *copenhagen* bei Tauben. Sie isolierten Stämme aus Reise- und Rassetaubenbeständen.

Phagensatz nach FELIX und CALLOW

<u>Lysotyp</u>	<u>1a</u>	<u>4</u>	<u>0</u>	<u>n.t.</u>
Fermentationstyp				
2	9	-	-	-
8	40	-	-	-
13	-	1	9	14

n.t. = nicht typisiert; 0 = keine Reaktion mit Phagen

Bei verwilderten Stadtauben in Frankfurt ergab sich bei allen dreizehn *Salmonella*-typhimurium-var.-copenhagen-Stämmen ein einheitliches Bild mit dem Fermentations-typ 10 und dem Lysotyp 3a (alter Phagensatz) (LÜTHGEN, 1966). Eine Beziehung zu den Wildvögeln ist hier ebenfalls nicht ableitbar. Ebenso wenig ist auf Grund dieser Untersuchung anzunehmen, daß verwilderte Stadtauben die Infektionsquelle für Reise- und Rassetauben seien.

Die Bedeutung einer Feinunterteilung des Serovars typhimurium zur Aufdeckung epidemiologischer Zusammenhänge zeigt der Bericht von MacDONALD und BROWN (1974). Sie stellten bei den beschriebenen Seuchenzügen (WILSON und MacDONALD, 1967) hauptsächlich die Phagentypen U218, U239 und U165 fest. Vor 1967 waren diese Phagentypen niemals bei einem Säugetier isoliert worden. 1967 gelang die Isolierung der Phagentypen U218 und U239 erstmals aus Schweinen und Schafen; 1970 konnten U218 und U165 bei Truthühnern und Hühnern erstmals isoliert werden.

Eine Beziehung zwischen der Salmonellose bei Wildvögeln und der Pferde vermuten MacDONALD und BELL (1980) auf Grund des Lysotypieverhaltens der bei beiden Tierarten isolierten *Salmonella*-typhimurium-Stämmen. Die Stämme U19, U218, U219, U239 und DT37, die von Pferden isoliert wurden, entsprechen genau denen, die im Gebiet seit 1960 gehäuft bei Wildvögeln nachgewiesen wurden.

Auf Grund der Phagentypisierung konnten WILLIAMS et al. (1976) Silbermöwen als Ursache für Infektionen bei Rindern und anderen Farmtieren ausfindig machen. Erkrankungen der Säugetiere erfolgten entlang des Möwenzugs. In manchen Fällen waren bei Möwe und Rind die Phagentypen von *Salmonella typhimurium* identisch. Häufig gefundene Lysotypen waren 4, 8, 44, 42, 141, 195 und RDNC 1. Bei den 514 untersuchten Proben waren 22,2% salmonellenhaltig, wobei als Haupttypen neben *Salmonella typhimurium* *Salmonella bredeney* und *Salmonella hadar* auftraten.

2.2.7 Verbindungen zu menschlichen Salmonellenerkrankungen

Eindeutig nachweisbare Verbindungen zwischen Salmonellosen bei Wildvögeln und bei Menschen sind selten beschrieben. Dies mag einerseits an der relativ hohen Dunkelziffer für Salmonellenerkrankungen bei Menschen (PÖHN, 1982), andererseits an den relativ aufwendigen Nachweisverfahren wie Lysotypie und Fermentationsprüfung liegen, die bei Einzelfällen nur selten zum Einsatz kommen (PÖHN, 1982).

Für Großbritannien sind vier menschliche Erkrankungsfälle belegt, deren Ursache die typischen Wildvogellysotypen U218 und U165 waren (MacDONALD und BROWN, 1974). Während bei zwei Fällen in der Anamnese kein Kontakt zu Wildtieren gefunden wurde, konnte bei den

anderen Patienten der Infektionsweg ermittelt werden. Bei einem hatte die Katze am Futterhaus einen "Spatzen" gefangen und Salmonella typhimurium U165 auf den Besitzer übertragen. Beim zweiten Patienten fand ein direkter Tierkontakt mit einer abgeschossenen, noch lebenden "kleinen Möwe" statt. Der ermittelte Lysotyp war ebenfalls U165.

Über zwei Kontaktinfektionen, bei denen die vermutete Infektionsquelle wahrscheinlich ein Wildvogel war, berichtet PIETZSCH (1978). Danach sind jeweils eine Kontaktperson eines Grünfinken bzw. eines Distelfinks an Salmonella typhimurium var. copenhagen erkrankt.

Für die beim Menschen vorkommenden Lysotypen von Salmonella-typhimurium-Stämmen gibt HOFMANN (1975) eine tabellarische Übersicht:

Jahr	Stämme insges.	typ.	Lysotyp % (neuer Phagens.)					
			2	U57	12	15a	17	unbestimmb.
1968	699		3,7	5,7	0,25	0,5	7,25	17
1969	966		3,0	13,0	4,1	0,7	3,0	27
1970	652		10,0	8,5	5,4	4,7	5,0	36,1
1971	1527		11,7	11,7	0,2	4,5	0,2	43,6
1972	1195		3,4	11,2	1,8	0,1	0,1	59,9
1973	1155		1,75	5,0	0,5	5,0	0,5	55,0
1974 bis 30.4.	581		1,5	3,0	32,0	3,5	10	21,5

WUTHE (1971 und 1972a) untersuchte die Bedeutung der Haustauben für die Salmonellose des Menschen und sieht die Gefahr für gering an. Er begründet das mit der geringen Erkrankungszahl bei ca. 155.000 Taubenzüchtern als Halter von ca. sechs Millionen Tieren. Im Speziellen stellte er bei 454 humanen Stämmen einen 11% Anteil (n=50) von *Salmonella typhimurium* var. *copenhagen* fest. Lediglich ein Stamm zeigte ein taubenspezifisches Verhalten, da er zum Fermentationstyp 8 gehörte und keine Maltose spalten konnte.

2.2.8 Keimzahl und Infektionsmodus

PIETZSCH (1981) stellt fest, daß die zur Erzeugung von Krankheitssymptomen und Tod erforderliche Infektionsdosis abhängig ist von der Salmonellenart und auch innerhalb eines Stammes wechseln kann. Sie ist weiterhin abhängig von der Tierart und dem Alter der Tiere. Daher hält er eine pauschale Festlegung einer Keimzahlgrenze, ab der Salmonellen gefährlich werden können, nicht für möglich. Er glaubt allenfalls sagen zu können, daß Salmonellenkeimzahlen über 10^5 für Menschen und Tiere bei oraler Aufnahme meistens eine Gefahr bedeuten, gelegentlich aber auch schon die Aufnahme geringerer Keimmengen ein Infektionsrisiko darstellen. In vitro Infektionsergebnisse lassen sich

seiner Meinung nach nicht auf die Verhältnisse bei natürlichen Infektionen übertragen, da dort oftmals schon niedere Keimzahlen zum Auslösen einer Krankheit genügen.

Neben der Keimzahl und der Keimart ist nach KNOTHE und WIEDEMANN (1970) die Haftung der Keime entscheidend für das Zustandekommen einer Salmonelleninfektion.

Sowohl bei klinisch erkrankten Personen als auch bei symptomlosen Ausscheidern liegt ein hyperbelartiger Verlauf des Keimnachweises vor, wobei die Ausscheidungsdauer in beiden Gruppen gleich war. Lediglich bei Säuglingen wurden die Salmonellen länger ausgeschieden als bei älteren Menschen. Haftung und Eliminierung bestimmen den Kurvenverlauf.

Für die Haftung sind den Autoren zufolge drei Punkte von wesentlichem Interesse:

- Zahl der infizierenden Bakterien und Art der Applikation,
- eventuell vorhandene Immunität,
- der sog. Implantationsantagonismus.

Unter Implantationsantagonismus wird die Reaktion des Körpers verstanden, bei der die bestehende Flora die neuhinzukommende am Haften hindert. Eine Neubesiedelung gelingt daher nur dann, wenn das Gleichgewicht der Mikrobiozönose vorher gestört war. Die Autoren vertreten

die Auffassung, es bestehe allgemein ein Implantations-antagonismus der Darmflora gegenüber Enterobacteriaceae. Der Mechanismus ist noch nicht aufgeklärt. Es wird jedoch beobachtet, daß schon eine große Zahl von aufgenommenen Bakterien eine Störung des Gleichgewichts verursachen und damit eine Haftung erleichtern kann. KNOTHE (1976) weist vor allem auf die Bedeutung der vorgeschädigten Flora bei Säuglingen, bei denen nur "wenige" Salmonellen ausreichen, um klinisch manifeste Infektionen zu verursachen.

Neben dem Vorhandensein im Darm kann ein Übertreten der Keime in die Blutbahn erfolgen. CLEMMER et al. (1960) stellte häufig nach peroraler Infektion Salmonellenspezies im Blut bei Küken fest, ohne daß klinische Erscheinungen vorhanden gewesen wären.

COLLINS (1966) erwähnt, daß die Erreger zwar häufig in die Blutbahn gelangen, dort aber der Bakterizidie des Blutserums zum Opfer fielen, ohne daß sich spezifische Antikörper bildeten.

Zum Vorherrschen von *Salmonella*-typhimurium-Stämmen bei Vögeln nimmt BERDING (1970) Stellung. Er ist der Ansicht, infolge einer artspezifischen Resistenz gegen einzelne Salmonellenarten könnte nur ein begrenztes Salmonellenspektrum auftreten.

Für HELLMANN (1977) gehört *Salmonella typhimurium* zu der am besten an eine parasitische Existenz angepaßte Spezies, die die von Seiten des Wirtsorganismus einwirkenden Abwehrmechanismen am ehesten überwinden vermag.

In diesem Selektionsvorteil sieht der Autor die Tatsache begründet, daß bei Kleinvögeln fast nur *Salmonella typhimurium* einschließlich ihrer Variante *copenhagen* vorkommt. Er schätzt den Zyklus ziemlich unabhängig von Umwelteinflüssen ein.

2.2.9 Ausbreitung

Wesentlichen Anteil an der Verbreitung kommt den Zugvögeln zu (BERDING, 1970). Er konnte feststellen, daß in Kotproben von Möwen, Kormoranen und Seeschwalben, die er entlang der südafrikanischen Küste gesammelt hatte, genau das gleiche Salmonellenspektrum vorherrschte, wie bei europäischen Seevögeln, die ihr Winterquartier an der südafrikanischen Küste haben.

NIELSEN (1960) stellte die Bedeutung der Seemöwen und Wildenten heraus. Seiner in Dänemark durchgeführten Untersuchung zufolge kommen beide in sehr engen Kontakt mit menschlichen Wohnanlagen und Haustieren, v.a. mit Enten und Gänsen in Teichanlagen, so daß viele nachgewiesene Infektionsmöglichkeiten von wildlebendem Wassergeflügel auf Hausenten und Hausgänse bestehen.

GREUEL und ARNOLD (1971) vermuten eine Einschleppung der Salmonellen über Vögel, die jahreszeitabhängig wandern. Nach SELBITZ (1984) kommen im Zoo neben Futtermitteln, frischimportierten Tieren und Menschen hauptsächlich freilebende Ratten, Mäusen und Wildvögeln eine Bedeutung bei der Verbreitung der Salmonellose zu.

2.2.10 Überlebensdauer

Die Überlebensdauer wird neben dem ursprünglichen Keimgehalt und dem Salmonellentyp durch physikalische meßbare Faktoren, wie Temperatur, Bodenbeschaffenheit, Feuchtigkeit und Sonnenbestrahlung beeinflusst. Ohne näher auf physikalische Faktoren einzugehen, beschreiben HOFMANN et al. (1960) eine Einschleppung seltener Salmonellentypen über Import von Rohware, hauptsächlich Entenfedern ostasiatischen Ursprungs. Diese waren stark mit Kotresten, Staub und Hautfetzen verunreinigt. Der Salmonellennachweis erfolgte drei Jahre nach Ankauf vom Gewinnungsort in der Verarbeitungsstelle.

HESS et al. (1974) wiesen im Frischschlamm in 91,8%, im stabilisierten Schlamm in 78,1% und im Faulschlamm in 81,9% der Fälle Salmonellen nach. Quantitativ betrug der Keimgehalt zwischen 10^3 und 10^5 Keime pro Liter. Bei einer Faulschlammdüngung konnten seiner Untersuchung

zufolge noch nach 40 bis 58 Wochen an Grashalmen Salmonellenkeime nachgewiesen werden. Die starke Abhängigkeit vom Anfangskeimgehalt und insbesondere vom Milieu zeigen die anderen vom Autor zitierten Arbeiten:

Autor	Überlebenszeit in Tagen	Material
LERCHE (1939)	930	getrockneter Kot
BEST (1971)		
FINDLAY (1972)	231 - 1069	Schwemmist,
HENNING (1939)		Gülle
DEDIE (1955)		
BRUNNER (1952)	142 - 180	Faulschlamm,
POPP (1956)		frisch und trocken
STOKES (1945)		
TANNOCK u. SMITH (1972)		
FINDLAY (1972)		
DELAGE (1961)	72 - 480	Erdboden
GUBKIN (1959)		
LERCHE (1939)		
PIENING (1954)	333	Heu kontaminierter Weiden

HESS (1979) berichtet von Salmonellennachweisen auf Grasnarben nach Ausbringung von nicht hygienisiertem Klärschlamm zur Grünlanddüngung.

STEININGER (1961) unterstreicht mit seiner Arbeit ebenfalls die Bedeutung des Mikroklimas für die Überlebenszeit von Salmonellen. Er hält die Lebensbedingungen auf der Oberfläche grünender höherer Pflanzen für besonders günstig. An Hand seiner langjährigen Studien über Salmonellen entlang der Vogelzuglinie fand er heraus, daß die Ausbeute an Salmonellen bei von Pflanzen abgesammelten Kotklexen stets größer war als bei von Gestein, Sand oder unbelebten Materialien entnommenen. Er konnte ein Überleben von Salmonellen in Kotklexen auf Pflanzenteilen von über 28 Monaten nachweisen.

2.2.11 Temperaturabhängigkeit

Unter trockenen klimatischen Verhältnissen (30% Luftfeuchte) konnten bei gleicher Ausgangsmenge bei 4°C nach 58 Wochen, bei 18°C nach 40 Wochen noch vermehrungsfähige Salmonellenkeime nachgewiesen werden. Wurde die Luftfeuchtigkeit auf 90% angehoben, so erfolgte der Salmonellennachweis bei 4°C bis zu 15 Wochen, bei 18°C bis zu 29 Wochen lang (HESS, 1974).

SCHAAL (1961) stellt für Salmonellen in eiweißhaltigem Abwasser ein Vegetationsoptimum bei 18 bis 20°C fest.

STEININGER (1961) sieht als kritische Temperatur 57°C an. Wird diese Temperatur auch nur für kurze Zeit im Vogelkot erreicht, ist ein Salmonellennachweis nicht mehr möglich. Im Bereich besonnener Steine und besonnten Sands wird diese Temperatur häufig erreicht, wodurch ein Nachweis im Vogelkot unmöglich wird.

Schädigungen und Abtötung von Salmonellen durch das Gefrieren sind vom Vorhandensein oder der Abwesenheit protektiver Substanzen, wie Elektrolyte, Zucker, Aminosäuren, Protein, Stärke, abhängig. Subletale reversible Schädigungen kommen wahrscheinlich durch den raschen Wasserentzug aus der Bakterienzelle als Folge extrazellulärer Eisbildung zustande (RIEMER, 1977).

Für Kot liegen keine Untersuchungen über Temperaturabhängigkeit im Gefrierpunktsbereich vor. Bei Fleisch läßt sich bei Lagertemperaturen um -18 bis -20°C ein Salmonellennachweis noch nach mehreren Monaten führen. Bei Lagertemperaturen im Gefrierpunktsbereich hingegen ist die Überlebenszeit kürzer, kann aber ebenfalls noch Monate dauern (RIEMER, 1977).

2.2.12 Feuchtigkeit

Eine hohe Luftfeuchtigkeit schafft ungünstigere Lebensbedingungen, die sich in kürzerer Überlebenszeit ausdrückt.

Bei niedrigen Temperaturen (4°C) gelang bei geringer Luftfeuchtigkeit ein Salmonellennachweis an künstlich infizierten Grashalmen noch nach 58 Wochen, bei gleichbleibender Temperatur und hoher Luftfeuchtigkeit dagegen nur während 15 Wochen. Parallel dazu verhält sich der Nachweis bei höheren Temperaturen um 18°C . Hier gelingt der Nachweis bei 30% Luftfeuchtigkeit über 40 Wochen im Gegensatz zum Nachweis von 29 Wochen unter feuchteren Bedingungen (HESS, 1974).

Nach STEININGER (1961) kommt der Rolle der Feuchtigkeit des Untergrundes für die Überlebenszeit eine große Bedeutung zu; selbst trocknende und trockene Pflanzenteile vermögen Feuchtigkeit aus der Luft bis zu ihrem Fasersättigungswert zu entnehmen. Dieser Fasersättigungswert liegt bei vielen Pflanzen im Bereich von 30% relativer Feuchtigkeit. Unter diesen Bedingungen können Salmonellen auf der Oberfläche getrockneter Pflanzenteile nicht nur während der gesamten Vegetationsperiode erhalten bleiben, sondern sie sind auch im Heu oder sonstigen Trocknungszuständen der Pflanzen überlebensfähig.

2.2.13 Bodenverhältnisse

Nach STRAUCH (1964) ist die Überlebensdauer von Salmonellen im Boden recht unterschiedlich. Sie wird mit

weniger als 24h im Torf bis zu mehr als zwei Jahren in gefrorenen feuchten Böden angegeben. Bei *Salmonella typhi* liegt die Überlebensdauer im Boden jedoch unter 100 Tagen.

Der Feuchtigkeitsgehalt des Bodens spielt eine wesentliche Rolle bei der Überlebensdauer, da sich diese mit zunehmender Feuchtigkeit verlängert. Böden mit niedrigem pH Wert wie z.B. Torf oder saure Böden beeinflussen die Lebensfähigkeit ungünstig. Die antagonistischen und vorteilhaften Wirkungen der Bodenorganismen sind noch nicht schlüssig darstellbar. Höhere Überlebensraten in sterilen gegenüber unsterilen Böden weisen jedoch auf antagonistische Effekte hin.

GLATHE et al. (1963) fanden unter gleichen klimatischen Bedingungen unterschiedliche Überlebensdauer bei verschiedenen *Salmonellen*arten und unterschiedlichen Bodentypen. Beimpft wurden Lösslehm, Podsol, devonischer Tonschiefer und degradierte Schwarzerde mit *Salmonella typhi*, - *enteritidis* und - *cairo*. Am widerstandsfähigsten erwies sich *Salmonella cairo* mit 60 Tagen Überlebenszeit, gefolgt von *Salmonella enteritidis* mit 40 Tagen und *Salmonella typhi* mit 15 Tagen. Im Tonschiefer hielten sich der Untersuchung zufolge die *Salmonellen* am wenigsten, im Podsol dagegen am besten. Lösslehm und degradierte Schwarzerde lagen im Abtötungseffekt etwa in der Mitte.

2.2.14 pH Wert

Über eine pH Wert - Abhängigkeit der Überlebensdauer bei Salmonellen berichtet PIETZSCH (1981). Seiner Meinung nach lassen Untersuchungsergebnisse an infizierten Lebensmitteln den Schluß zu, Salmonellen seien gegen niedrige pH Werte relativ widerstandsfähig. Allein die Säuerung eines Materials sei somit noch keine Garantie für eine rasche Abtötung von Salmonellen. Bei pH Werten unter vier kommt es allerdings zu nur kurzen Überlebenszeiten. Die vorhandene Ausgangskeimzahl ist dabei aber von Bedeutung.

2.2.15 Wasserbeschaffenheit

Nach SCHAAL (1961) erhält das Milieu des Wassers und Abwassers eine Salmonellenpopulation nicht nur lebensfähig, sondern dient den Erregern geradezu als Nahrungs- und Vermehrungsgrundlage. Für eine Vermehrung ist eine Mindestkonzentration von 100mg Eiweißstoffen pro einem Liter Wasser erforderlich. Diese Bedingung war der Untersuchung zufolge erfüllt, wenn vorwiegend gelöste und feinstverteilte Bestandteile von Blut, Fäkalien, Schleim und Milch im Abwasser von Schlachthöfen, fleischverarbeitenden Betrieben, Molkereien und Betrieben der Lebensmittelindustrie vorhanden waren.

Unabhängig vom Ausgangskeimgehalt traten Titeranstiege um das 10^3 bis 10^5 fache des Ausgangswertes auf. Auch der natürliche Keimgehalt, der weniger als 10 Salmonellen pro Milliliter betrug, erreichte diese Steigerung. Bei stehendem Abwasser ist eine Vermehrung sowohl im wässrigen Überstand als auch im abgesetzten organischen Schlamm möglich. Der Schlamm bietet dabei bessere Vegetationsbedingungen und garantiert eine fast unbegrenzte Lebensfähigkeit (SCHAAL, 1961).

2.2.16 Mögliche Seitenketten, die bei der Verbreitung der Salmonellen am Futterhaus eine Bedeutung haben könnten

Neben der Fütterung der Wildvögel werden nach v. FRISCH (1983) Futterplätze auch von Mäusen und Eichhörnchen aufgesucht. Nach DACK (1963) sind Nager allgemein sehr empfänglich für Salmonellen. Viele Nahrungsmittelinfektionen lassen sich auf Kontakt mit Mäusen und Ratten zurückführen, wobei *Salmonella typhimurium* neben vielen anderen Serovaren regelmäßig nachgewiesen wird (ME-SINA, 1975).

MÜLLER (1965) befaßte sich mit Salmonellennachweisen bei einheimischen niederen Tieren. Dabei konnte sie bei zwanzig untersuchten gestreiften Gartenschnecken einmal *Salmonella typhimurium* nachweisen ($\approx 5\%$). Bei

98 untersuchten schwarzen Wegschnecken fand sich einmal *Salmonella montevideo* (=1%). Bei 193 untersuchten Schmetterlingsraupen konnte einmal *Salmonella paratyphi* B nachgewiesen werden. Genauere Angaben zum Fundort wurden nicht gemacht. Ob es sich um eine rein mechanische Außeninfektion oder um eine Inkorporation der Salmonellen gehandelt hat, ist nicht geklärt worden.

Bedeutung könnte diese Beobachtung für Salmonellosen bei Drosseln haben, für die Gehäuseschnecken zur natürlichen Nahrung gehören (BEZZEL, 1983).

Bei 3060 untersuchten Fliegen waren fünf salmonellenhaltig ($\approx 0,2\%$), wobei je zweimal *Salmonella blockley* und *Salmonella typhimurium* und einmal *Salmonella paratyphi* B isoliert wurden.

Insgesamt ergaben sich bei 5339 Proben von Schnecken, Würmern, Spinnen und Insekten neun Salmonellennachweise; dies entspricht 0,15%.

2.3 Yersiniose

Infektionen mit *Yersinia pseudotuberculosis* sind unter den in Gefangenschaft gehaltenen und freilebenden Tieren, vor allem kleinen Nagern und Vögeln, weit

verbreitet (KNAPP und WEBER, 1982).

Der Erstdnachweis gelang 1883 bei einer durch kokkoide Bakterien ausgelösten Infektion bei Meerschweinchen (MALASSEZ und VIGNAL, 1883).

2.3.1 Vorkommen der Yersiniose bei Vögeln

Nach MAIR (1973) ist die durch *Yersinia pseudotuberculosis* hervorgerufene Erkrankung hauptsächlich europäischen Ursprungs. Yersiniosefrei sind nach MAIR (1973) Spanien, Portugal, Griechenland und Italien. Ebenso wie im Nahen und Mittleren Osten mit Ausnahme von Algerien und Marokko scheint der gesamte afrikanische Kontinent frei von Erkrankungsfällen zu sein.

Für Großbritannien wurden im Zeitraum zwischen Januar 1961 und Juni 1971 insgesamt 321 Nachweise tierischen Ursprungs gefunden, wobei 101 ($\hat{=}$ 31,5%) aus in Gefangenschaft gehaltenen Wildtieren, 79 ($\hat{=}$ 24,6%) aus Nutz- und Heimtieren, 73 ($\hat{=}$ 22,5%) aus Labortieren und 68 (21,2%) aus freilebenden Wildtieren isoliert wurden. Innerhalb der letzten Gruppe verteilen sich 28 (8,7%) auf Säuger und 40 (12,5%) Nachweise auf Vögel, die in der folgenden Tabelle aufgliedert sind:

Amsel (<i>Turdus merula</i>)	1
Wacholderdrossel (<i>Turdus pilaris</i>)	1
Eiderente (<i>Somateria mollissima</i>)	1
Kohlmeise (<i>Parus major</i>)	1
Grünfink (<i>Chloris chloris</i>)	4
Grünspecht (<i>Picus viridis</i>)	1
Heckenbraunelle (<i>Prunella modularis</i>)	1
Wiedehopf (<i>Upupa epops</i>)	1
Mehlschwalbe (<i>Delichon urbica</i>)	5
Elster (<i>Pica pica</i>)	1
Austernfischer (<i>Halmatopus ostralogus</i>)	1
Rebhuhn (<i>Perdix perdix</i>)	3
Fasan (<i>Phasianus colchicus</i>)	2
Bachstelze (<i>Motacilla alba</i>)	1
Rotdrossel (<i>Turdus musicus</i>)	1
Rauchschwalbe (<i>Hirundo musica</i>)	1
Mauersegler (<i>Apus apus</i>)	1
Hohltaube (<i>Columba oenas</i>)	1
Feldsperling (<i>Passer montanus</i>)	1
Ringeltaube (<i>Columba palumbus</i>)	10
Zaunkönig (<i>Troglodytes troglodytes</i>)	1

Neue Untersuchungen an ca. 600 in der Wildbahn verendet aufgefundenen Vögeln ergaben im Zeitraum von 1982 bis 1984 lediglich bei drei Wildvögeln (einem Rebhuhn, einer Feldlerche und einem Fitis) einen Keimnachweis (GLÜNDER et al., 1986).

2.3.2 Jahreszeitliche Verteilung der Yersiniose

Einen Überblick über die jahreszeitliche Verteilung gibt MAIR (1973) für den Zeitraum 1961 bis 1971 in Großbritannien:

	Mensch		Tier		Wildtier	
	%		%		%	
Jan.	23,3	34	21,3	51	25,8	16
Feb.	7,5	11	17,2	41	19,4	12
Mär.	13,7	20	16,7	40	12,9	8
Apr.	17,1	25	7,5	18	4,8	3
Mai	8,2	12	6,3	15	9,7	6
Jun.	2,1	3	2,5	6	9,6	1
Jul.	4,1	6	5,4	13	9,7	6
Aug.	3,4	5	1,7	4	0	0
Sep.	3,4	5	2,9	7	0	0
Okt.	5,5	8	2,9	7	0	0
Nov.	6,8	10	6,7	16	9,7	6
Dez.	4,8	7	8,8	21	6,5	4

Auffallend ist, daß sowohl das humane als auch das tierische Infektionsmaximum mit der kälteren Jahreszeit zusammenfällt. Nach WEIDENMÜLLER (1968) ist die Ursache für eine saisonale Erkrankung in der in Wintermonaten niedrigen Temperatur und der hohen Luftfeuchtigkeit zu suchen. Zu den ungünstigen klimatischen Bedingungen

kommt meist noch ein Mangel an geeigneter Nahrung, wodurch sich die Anforderungen an den Organismus der befallenen oder gefährdeten Tiere weiter erhöhen. Die Krankheitsbereitschaft wird vorwiegend bei den Tieren gefördert, die bereits gesundheitlich geschwächt sind. Eine Häufung in der kälteren Jahreszeit läßt sich nach KNAPP und WEBER (1982) auch durch die geringe untere Wachstumsgrenze von 2 bis 4°C erklären, die auch für den Nachweis in der sog. Kälteanreicherung ausgenützt wird.

2.3.3 Infektionsmodus

Nach KNAPP und WEBER (1982) steht bei der Erregerübertragung der direkte Kontakt der Tiere untereinander im Vordergrund. Danach infizieren sich gesunde Tiere oral mit Ausscheidungen erkrankter oder latent infizierter Tiere. WEIDENMÜLLER (1968) sieht gerade an schneefreien Winterfutterstellen, an denen sich viele Tiere, bei entsprechender Fütterung auch Vögel zusammendrängen die größte Gefahr für eine Infektion, da solche Orte als Sammelpunkte für Mäuse anziehend wirken. Seinen Untersuchungen zufolge sind gerade Mäuse, Ratten, Kaninchen und Hasen in hohem Maße infiziert und scheiden den Erreger über den Kot aus. Aber auch indirekt über durch Exkremente von Nagern und Vögeln verunreinigtes Futter besteht eine Möglichkeit zur Infektion (MAIR,

1968). Gerade in zoologischen Gärten werden *Yersinia pseudotuberculosis*-Infektionen durch Verschmutzungen von Futtermitteln und Trinkwassergefäßen durch Mäuse und Vögel hervorgerufen. So konnte in einem Vogelhaus im Bristol Zoo, der hohe Verluste durch *Yersinia pseudotuberculosis* hinnehmen mußte, bei 42,8% der gefangenen Mäuse *Yersinia pseudotuberculosis* nachgewiesen werden.

2.3.4 Serotypen

Nach KNAPP und WEBER (1982) ist keiner der bisher bekannten Serotypen wirtsspezifisch. In der Häufigkeit ihres Vorkommens bestehen bei den einzelnen Serotypen regionale Unterschiede, Typ I kommt jedoch mit 70 bis 80% bei in Europa natürlich infizierten Tieren am häufigsten vor. Zu etwa 10 bis 20% folgen Infektionen mit Typ II und III, während Infektionen mit den Serotypen IV und V seltener ätiologisch gesichert werden.

Für Vögel liegen im einzelnen folgende Serotypisierungen vor:

	Summe	1	2	3	4	5	Quelle
Ente	3	3	-	-	-	-	KRAUSS u. HENSEL (1961)
Zier-/Zoovögel	84	74	8	-	2	-	MAIR et al. (1968)
Zier-/Zoovögel	245	156	81	2	2	4	BORST et al. (1977)
Zier-/Zoovögel	4	3	-	1	-	-	HUBBERT (1972)

2.3.5. Tenazität

Yersinia pseudotuberculosis verhält sich bezüglich der Widerstandsfähigkeit gegenüber physikalischen und chemischen Einflüssen weitgehend wie andere Spezies innerhalb der Familie der Enterobacteriaceae.

Die Stämme der Serotypen I und II sollen allerdings eine stärkere Umweltresistenz aufweisen (BEYER, 1975).

Im Erdboden soll *Yersinia pseudotuberculosis* bis zu sechs Monaten (MOLLARET, 1961), in sterilen Böden sogar bis zu 22 Monaten überleben können (MOLLARET, 1968). Experimentell überlebten *Yersinia-pseudotuberculosis*-Stämme in Blumenerde bzw. Seesandproben, die bei einer Temperatur zwischen 4 bis 22°C gelagert wurden, bis zu 420 Tage. In Organen blieben Stämme bei 2°C bis zu drei Monate, bei 22°C zehn bis zwanzig Tage vermehrungsfähig (KNAPP, 1959).

2.3.6 Übertragbarkeit auf andere Wildtiere

Ringeltauben (*Columba palumbus*), die nach MAIR(1973) besonders häufig mit *Yersinia pseudotuberculosis* infiziert sind, haben über kotverschmutztes Grünfutter wiederholt in sehr empfängliche Meerschweinchenkolonien den Keim eingeschleppt. Die Gefahr liegt seiner Ansicht nach darin, daß Tauben eine hohe Zahl lebensfähiger Keime mit dem Kot ausscheiden können und vor allem während der Futteraufnahme Grünkohl-, Rosenkohl- und Blumenkohlpflänzlinge kontaminieren können. Bei kaltem Wetter sind die Keime in Kotkleksen auf Blättern zudem noch mehrere Tage überlebensfähig (PATERSON und COOK, 1963).

Für Katzen sind *Yersinia-pseudotuberculosis*-Infektionen durch die Aufnahme erkrankter Mäuse und Vögel belegt. Wahrscheinlich stellen sie als Liebhabertiere mit engem Kontakt zu Menschen eine wichtige Verbindung zwischen Erkrankungsfällen beim Menschen und dem natürlichen Keimreservoir her (MAIR et al., 1967).

Die Rolle von Insekten als Vektoren ist noch nicht eindeutig geklärt. Versuche mit Rattenflöhen (*Xenopsylla cheopis*) zeigten, daß der Floh nach Kontakt mit erkrankten Meerschweinchen bis zu 35 Tage Keinträger

war, aber eine Übertragung auf gesunde Meerschweinchen konnte experimentell nicht nachvollzogen werden (BLANC und BALTAZARD, 1944).

Ein Keimnachweis gelang ebenfalls in Lederzecken, die an gesunden Kühen gefunden wurden (ULYANOVA, 1961).

Für insektenfressende Vögel und Säuger werden als Infektionsquelle Insekten, die mit infiziertem Kot von Nagern und Vögeln in Kontakt kamen, in Erwägung gezogen (MAIR, 1973).

3.3.7 Übertragbarkeit auf den Menschen

Erst durch die Entdeckung des Zusammenhangs zwischen einer besonderen Form einer abszedierenden retikulozytären Lymphadenitis der Mesenterialknoten bei Jugendlichen und dem Nachweis von *Yersinia pseudotuberculosis* als Ursache durch KNAPP (1954) erlangte diese Erregerart humanmedizinische Bedeutung. Für den Zeitraum von 1919 bis 1953 sind nach KNAPP und WEBER (1982) lediglich vierzehn Erkrankungsfälle als ätiologisch ausreichend gesicherte Infektionen anerkannt. Da die im Tierreich gefundenen Stämme sich durch kulturelle, biochemische und serologische Eigenschaften nicht von

Humanstämmen unterscheiden, wird als Infektionsquelle für humane Erkrankungsfälle enger Kontakt mit gesunden, keimausscheidenden oder kranken Haus- und Liebhabertieren (Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen, Kanarienvogel u.a.) angenommen. Konkret sind zwei Erkrankungsfälle belegt. Danach starb ein Arbeiter acht Tage nach Kontakt mit Gartenerde, die durch dünnflüssigen Katzenkot verunreinigt war. Sowohl beim Menschen als auch bei der Katze wurde *Yersinia pseudotuberculosis* gleichen Serotyps gefunden (PAUL und WELTMANN, 1934).

Ebenfalls konnte *Yersinia pseudotuberculosis* Typ I bei einem fünfunddreißigjährigen, an Lymphadenitis mesenterialis erkrankten Mann und im Kot seines Kanarienvogels nachgewiesen werden (DANIELS, 1961).

Als weitere mögliche Infektionsquellen für den Menschen werden der Genuß von infiziertem Fleisch, Trinkwasser oder verunreinigten Nahrungsmitteln diskutiert, ohne daß ein sicherer Beweis hätte geführt werden können (KNAPP und WEBER, 1982).

2.4 Helminthen

Nach PETRAK (1982) werden die in europäischen Wildvögeln häufiger gefundenen Würmer folgendermaßen eingeteilt:

Stamm	Nemathelminthes (Schlauchwürmer)
Unterstamm	Nematoda (Rundwürmer)
Ordnung	Strongylida
Familie	Syngamidae
Gattung	Syngamus
Ordnung	Ascaridida
Familie	Ascaridae
Gattung	Ascaridia
Ordnung	Enoplida
Familie	Trichuridae
Gattung	Capillaria
Stamm	Plathelminthes (Plattwürmer)
Klasse	Cestoda (Bandwürmer)
Ordnung	Cyclopyhyllidae
Familie	Dilepididae
Gattung	Dilepis, Amoebotaenia, Choanotaenia
Familie	Davaineidae
Gattung	Davainea, Raillietina
Familie	Hymenolepididae
Gattung	Hymenolepis

2.4.1 Syngamus

2.4.1.1 Verbreitung

Nach EBERT (1984) werden Elstern, Dohlen, Krähen, Stare und Drosseln häufig von Luftröhrenwürmern heimgesucht, da sie mit ihrer Nahrung in freier Wildbahn leicht die Sammel- und Stapelwirte dieser Parasiten aufnehmen. Das Allgemeinbefinden der Tiere ist dabei erstaunlicherweise oft ungestört. Die Auswertung des Patiententmaterials einer Vogelklinik ergab für die Jahre 1981 bis 1984 einen Syngamusbefall bei Wildvögeln zwischen 2,1 und 4,8% (HUBER, 1986). PETRAK (1982) beschreibt Syngamus tracheae als häufigen Parasiten der Passeriformes, Piciformes, Columbiformes, Falconiformes, Galliformes und Anseriformes.

2.4.1.2 Entwicklungszyklus

Es liegt sowohl ein direkter als auch ein indirekter Entwicklungszyklus vor:

Nach Ausscheidung des Eies entweder über Kot oder häufiger abgeschluckt direkt über Trachealschleim kommt es in Abhängigkeit von den Umweltbedingungen nach ein bis zwei Wochen zur Entwicklung der infektiösen Larve III. Diese durchbohrt nach Andauung der äußeren Hülle die

Darmwand und erreicht über das Blut nach etwa sechs Stunden die Lunge. Nach einer erneuten Häutung wandert der junge Wurm entlang der Bronchen in die Trachea. Dort kommt es nach etwa zweiwöchiger Präpatenzzeit zum Ablegen der Eier.

Ein indirekter Entwicklungszyklus läuft über Regenwürmer und Schnecken. Darin können aufgenommene infektiöse Larven enzystieren und somit bis zu einem Jahr nach Aufnahme noch Vögel infizieren (PETRAK, 1982).

MADSEN (1952) beobachtet gerade in den Vögeln den höchsten Befall, deren Nahrung sich hauptsächlich aus Regenwürmern zusammensetzt.

2.4.1.3 Diagnose

Die Diagnose erfolgt entweder über den Nachweis der adulten Würmer bei der Sektion oder auf Grund des Vorkommens von ca. 80 - 110 mal 45 - 80µm großen, an den Polen breit abgerundeten und mit dunkelgranulierten Blastomeren versehenen Eiern im Kot (BOCH und SUPPERER, 1983).

2.4.2 Askariden

4.4.2.1 Verbreitung

Nach HUBER (1986) lag der Befall bei Wildvögeln in der Klinikstatistik zwischen 4,2 und 6,7%. Hauptsächlich handelt es sich dabei um *Ascaridia columbae* (PETRAK, 1982). Für Rassetaubenbestände gab LÜTHGEN (1961) einen Befall mit Askariden bei Freiflughaltung mit 6,7%, bei reiner Volierenhaltung mit 24,2% an.

2.4.2.2 Entwicklungszyklus

Bei *Ascaridia columbae* liegt ein direkter Entwicklungszyklus vor. Nach WEHR und HWANG (1964) wird die im Eihäutete Larve II vom Vogel aufgenommen. Im Magendarmtrakt erfolgt teilweise nach Andauung der Eihülle eine Wanderung der Larve II in die Submukosa des Dünndarmes. Larve III entwickelt sich drei bis sechs Tage, Larve IV elf bis fünfzehn Tage und Larve V sechzehn bis neunzehn Tage post infectionem. Erste Eiablagen werden 37 bis 42 Tage nach oraler Aufnahme beobachtet.

2.4.2.3 Diagnose

Die Diagnose erfolgt durch den Nachweis der Eier bei der Kotuntersuchung. Die glatten, dickschaligen Eier messen 77 - 94 mal 43 - 55_µm, die Pole sind frei von Granula (BOCH und SUPPERER, 1983).

2.4.3 Capillaria

2.4.3.1 Verbreitung

Nach HUBER (1986) fand sich im Wildvogelpatientengut zwischen 6,7% und 20,8% Capillarien. Unter den Endoparasiten nehmen sie die erste Stelle ein.

Bei Rassetaubenbeständen ergab sich nach LÜTHGEN (1961) eine Befallshäufigkeit von 29,4%. Während *Capillaria obsignata* hauptsächlich beim Wirtschaftsgeflügel *Gallus gallus domesticus*, beim Pfau (*Pavo cristatus*) und bei Tauben (*Columba livia domestica*) nachgewiesen wird, findet man *Capillaria contorta* vorwiegend bei wildlebenden Vogelarten (BOCH und SUPPERER, 1983).

Über die Bedeutung anderer Capillarien, wie z.B. *capillaria annulata*, - *caudinflata*, - *bursata* und - *retusa*, liegen keine Angaben zur Befallshäufigkeit bei Wildvögeln vor.

2.4.3.2 Entwicklungszyklus

Capillaria obsignata und - *contorta* haben einen direkten Entwicklungszyklus.

Capillaria-obsignata-Eier erreichen mit der Entwicklung des Embryos im Ei nach cá. acht Tagen in der Außenwelt ihr infektiöses Stadium. Die Infektion erfolgt durch Aufnahme der embryonierten Eier mit der Nahrung bzw. dem Wasser. Die weitere Larvenentwicklung findet im Dünndarm statt. Neunzehn Tage post infectionem ist die Entwicklung zum adulten Wurm abgeschlossen. 26 Tage post infectionem sind erstmals Eier im Kot nachweisbar (WEHR, 1939). *Capillaria contorta* benötigt nach Eiablage ca. einen Monat unter natürlichen Umweltbedingungen zur Entwicklung des infektiösen Stadiums. Zwischenstadien konnten nach Aufnahme der infektiösen Eier nicht beobachtet werden. Erste Eiausscheidungen wurden ein bis zwei Monate post infectionem beobachtet (MADSEN, 1952).

Alle übrigen Arten benötigen für ihre Entwicklung einen Zwischenwirt, d.h., die Erstlarven enthaltenden Eier müssen von Regenwürmern (*Allolophora caliginosa*, *Lumbricus terrestris*, *Eisenia foetida*) aufgenommen werden, in denen die Larven sich innerhalb einiger Wochen zu infektiösen Stadien entwickeln (BOCH und SUPPERER, 1983).

2.4.3.3 Diagnose

Die Diagnose erfolgt durch Nachweis der Eier im Kot. Kapillarieneier sind klein bis mittelgroß (48-62 mal 22-30µm), ungefurcht, oft tonnenförmig und haben zwei deutliche Polpfröpfe (BOCH und SUPPERER, 1983; SCHÜTZE, 1974). Die Zuordnung zu den einzelnen Kapillarienspezies auf Grund der Eistruktur wird als äußerst schwierig erachtet (WEHR, 1971).

2.4.4 Cestoden

2.4.4.1 Verbreitung

Nach KEYMER et al. (1962) konnten bei 0,9% der untersuchten Wildvögel Proglottiden bzw. Eier von Zestoden nachgewiesen werden. Sie gehörten hauptsächlich der Gattung Dilepis an, seltener wurden Zestoden der Gattungen Hymenolepis, Choanotaenia und Raillietina gefunden. HUBER (1986) fand bei den in einer Vogelklinik untersuchten Patienten eine Befallshäufigkeit zwischen 0,3 und 3,3%.

2.4.3.2 Entwicklung

Die Entwicklung der meisten Zestoden ist an einen

Zwischenwirt gekoppelt. Als Zwischenwirte kommen nach SCHÜTZE (1974) terrestrische Mollusken, Anneliden und Arthropoden in Frage. Bei wenigen Arten kann wie bei *Hymenolepis fraterna* und *Hymenolepis nana* auch eine direkte Infektion über die Eiaufnahme erfolgen.

2.4.3.3 Diagnose

Die Diagnose wird durch den Nachweis der charakteristischen hymenolepisähnlichen Eier gestellt, die eine sechshakige Onkosphäre enthalten (SCHÜTZE, 1974).

2.5 Kokzidien

Nach HOARE (1933) werden alle bei Wildvögeln vorkommenden Kokzidien in der Familie Eimeriidae mit drei Unterfamilien zusammengefaßt. Die einzelnen Genera werden je nach Anzahl der enthaltenen Sporozysten und den darin befindlichen Sporozoiten unterteilt.

Familie Eimeriidae

- | | |
|-----------------|--|
| 1. Unterfamilie | Cryptosporidiinae |
| a. Genus | Cryptosporidium |
| | (Oozyste enthält vier freie Sporozoiten) |
| b. Genus | Tyzzeria |
| | (Oozyste enzhält acht freie Sporozoiten) |

- | | |
|-----------------|---|
| 2. Unterfamilie | Cyclosporinae |
| Genus | Isospora |
| | (Oozyste enthält zwei Sporozysten
mit je vier Sporozoiten) |
| 3. Unterfamilie | Eimeriinae |
| a. Genus | Eimeria |
| | (Oozyste enthält vier Sporozysten
mit je zwei Sporozoiten) |
| b. Genus | Globidium |
| | (Oozyste enthält vier Sporozysten
mit je vier Sporozoiten) |
| c. Genus | Wenyonella |
| | (Oozyste enthält vier Sporozysten
mit je vier Sporozoiten) |

Bei Vögeln haben nach ALLMACHER (1968) die Genera Isospora und Eimeria die größte Bedeutung. Nach BOUGHTON und VOLK (1938) sind Eimeriainfektionen im allgemeinen häufiger bei den "niederen" Vogelordnungen, den Tauben, Hühner- und Wasservögeln, Isosporainfektionen dagegen mehr bei "höheren" Vogelordnungen, den Greif- und Singvögeln, anzutreffen.

SCHOLTYSECK (1956) ist der Ansicht, daß das Genus Isospora seinen Wirt in den Vogelarten findet, die

nicht von Eimerien befallen werden, berichtet jedoch gleichzeitig von mehreren Ausnahmen.

PELLERDY (1965) hebt eine strenge Wirtsspezifität der Eimerienarten im Vergleich zu den Isosporaarten hervor.

2.5.1 Verbreitung

Über die Kokzidienarten bei Wildvögeln liegen im Gegensatz zu denen der Hausvögel relativ wenige Literaturstellen vor. Auffallend ist die häufige Beschreibung von Kokzidienfunden bei Wasservögeln (SCHOLTYSECK, 1955). Besonders häufig finden sich Kokzidien in Wildgänsen (PELLERDY, 1965). SCHOLTYSECK (1956) wies *Isospora lacazei* bei Möwen und Seeschwalben nach. NIESCHULZ (1935) fand in häufig an Kokzidien erkrankten Wildtauben *Eimeria pfeifferi* und *Eimeria columbarum*.

SCHOLTYSECK (1956) berichtet, daß von allen Vogelordnungen die Singvögel am stärksten mit Isosporaarten infiziert sind. Innerhalb dieser Ordnung liegen allesfressende Krähenvögel mit einer Befallshäufigkeit von über 50% an der Spitze, SCHOLTYSECK (1954) fand *Isospora lacazei* als das häufigste vorkommende Kokzid bei Singvögeln, u.a. bei Haussperling, Star,

Rotkehlchen und Amsel.

KEYMER et al. (1962) fanden bei 2044 Wildvögeln 345mal Kokzidien ($\approx 16,9\%$). Lediglich bei 64 Nachweisen beurteilen sie den Kokzidienbefall als Todesursache ($\approx 18,6\%$). Fasanen waren der Statistik zufolge sehr häufig tödlich an Kokzidiose erkrankt, wogegen Singvögel (v.a. Hausperlinge und Finken) häufig nur Träger waren.

HUBER (1986) kam bei der Auswertung der Klinikkartei bei Wildvögeln auf eine Behallshäufigkeit zwischen 16,8 und 32,2%.

2.5.2 Entwicklungszyklus

Die Infektion erfolgt durch die Aufnahme reifer Oozysten durch den Wirt. Die freigesetzten beweglichen Sporozoiten der meisten Arten dringen in die Mukosazellen des Verdauungstraktes ein. Der intrazellulär gelegene Sporozoit wandelt sich in ein rundes Stadium, den Trophozoiten, um. Der Trophozoit wächst unter Ausdehnung der Wirtszelle weiter. Während des Wachstums teilt sich der Parasit häufig. Mit dem Schizontenstadium bilden sich die Merozoiten an, die unter Zerstörung der Wirtszelle freigesetzt werden und somit noch nicht geschädigte Wirtszellen im Verdauungstrakt befallen können.

Die Entwicklung vom Sporozoit zum Merozoit dauert im allgemeinen einen Tag. Kokzidien durchlaufen zwei bis vier Schizontengenerationen. Das letzte Entwicklungsstadium der Merozoiten wandelt sich entweder in Makrogameten oder in Mikrogameten um. Aus den Makrogameten entwickeln sich nach der Befruchtung durch Mikrogameten die Oozysten, die sich dann in Tochteroozysten unterteilen. Der Zeitraum zwischen Aufnahme der Oozysten und der Bildung von Tochteroozysten beträgt zwischen einigen Tagen und einer Woche. Die Ausscheidungsdauer von Oozysten beträgt ca. zehn Tage.

In Abhängigkeit von den Umweltbedingungen, bei denen Feuchtigkeit, Temperatur und Sauerstoff eine große Rolle spielen, sporulieren die Oozysten innerhalb weniger Tage. Die sporulierte Form der Oozyste ist widerstandsfähig gegenüber schlechten Umweltbedingungen und kann Monate bis Jahre infektiös bleiben (TODD und HAMMOND, 1971).

2.5.3 Epidemiologie

Kokzidien werden nach TODD und HAMMOND (1971) durch mit Kot infizierter Tiere verschmutztes Wasser oder Futter übertragen. Die Wahrscheinlichkeit einer In-

fektion ist besonders bei den Vogelarten groß, die entweder auf Grund ihres Sozialverhaltens (Scharvögel) oder des engen Nahrungsangebotes auf engem Raum miteinander leben.

Leichte bis mäßige Infektionen stimulieren bei diesen Vögeln die Entwicklung einer Resistenz gegen weitere Infektionen. Das Anhalten der Präunität ist unterschiedlich bei den verschiedenen Kokzidienarten und Wirtsvögeln. Alte Vögel haben durch vorhergegangene Infektionen meist eine bessere Belastbarkeit als Jungvögel. Altvögel mit einer leichten Infektion sind jedoch als Ausscheider für die Erkrankung bei Jungvögeln bedeutsam.

Kokzidien sind sehr wirtsspezifisch, jedoch sind Übertragungen auf mehrere Wirtsarten beschrieben, z.B. wird *Isospora lacazei* sowohl bei Sperlingen als auch bei vielen anderen Singvögeln nachgewiesen. Dabei ist jedoch anzumerken, daß viele Fehlbeschreibungen von neuen Kokzidienfunden dadurch zustande kommen, daß lediglich der Nachweis im Kot geführt worden ist und die entsprechende Kokzidienart nur passager war ohne Krankheitssymptome zu verursachen.

2.5.4 Diagnose

Die Diagnose erfolgt durch den Nachweis der ausgeschiedenen Oozysten im Kot. Eine eindeutige Differenzierung der Kokzidienarten ist in den meisten Fällen nur mit Hilfe aufwendiger Laboruntersuchungen möglich (BOCH und SUPPERER, 1983).

3 Praktischer Teil

3.1 Material und Methodik

Im Winter 1984/85 und 85/86 wurden Kotproben an Vogelfutterstellen im Münchner Stadtgebiet gesammelt.

Die Auswahl der Fütterungsstellen ergab sich aus einer Übersicht des Gartenbaureferats München, das seinen verschiedenen untergeordneten Baureferaten bzw. Parkbetreuungen Futter und Futterhäuser zur Verfügung stellt.

Im einzelnen wurden im Winter 1984/85 folgende Vogelfutterhäuser für Singvögel untersucht:

Tab.1 Kontrollierte Vogelfutterhäuser im Winter 84/85 und 85/86

Karten- Nummer	max. Anzahl d kontroll. Stel
1 Alter Botanischer Garten	4
2 Luitpoldpark (Bamberber Haus)	1
3 Englischer Garten	2
4 St. Emmeram Park	3
5 Baureferat Johanniskirchen	1
6 Baureferat Praterinsel	1
7 Alpenvereinshaus	2
8 Baureferat Sterzingerstraße	1
9 Flaucher Sterzingerstraße	1

10	Schlesierpark	1
11	Hirschgarten	3
12	Baureferat Maria Einsiedel	1
13	Südpark	2
14	Schloß Fürstenried	1
15	Pasinger Stadtpark	2
16	Diehlpark	2
17	Olympiapark	1
18	Parkfriedhof St. Martin	1
19	Hänelpark	1

In den Wintermonaten 1985/86 wurden die Kontrollen auf folgende Fütterungsstellen erweitert:

Kartennummer	max. Anzahl d. kontr. Futterst.
Alter Botanischer Garten	5
20 Königsplatz	3
21 Alter Friedhof Arcisstraße	2
22 Friedensengel	1
Luitpoldpark	4
Englischer Garten	3
23 Münchner Freiheit	1
St. Emmeram Park	3
Baureferat Johanniskirchen	1
Baureferat Praterinsel	1
Alpenvereinshaus	2
Baureferat Sterzingerstraße	1



Abb.1 Lage der kontrollierten Futterhäuser im Stadtgebiet

Flaucher Sterzingerstraße	1
24 Wörthstraße	1
25 Ostpark	1
Hirschgarten	5
Baureferat Maria Einsiedel	1
Südpark	2
Schloß Fürstenried	1
Pasinger Stadtpark	2
Diehlpark	2
Olympiapark	7
Parkfriedhof St. Martin	1
Hänelpark	1

Die unterschiedliche Anzahl der untersuchten Proben an den Futterhäusern ergibt sich aus der Tatsache, daß zu Beginn des Winters teilweise nicht alle Futterhäuser aufgestellt waren bzw. während des Winters einige wieder verschwanden. Nach Aussage des Gartenbauamts werden häufig freistehende Futterhäuser zu Beginn des Winters gestohlen. Andererseits kamen neue Futterstellen im Laufe der Untersuchung hinzu.

In den Wintermonaten 1985/86 wurden zusätzlich noch Bodenfütterungsstellen des Tierschutzvereins München untersucht, an denen ehrenamtliche Betreuer hauptsächlich Tauben versorgen.

Von folgenden Tauben- und Möwenfutterplätzen wurden Kotproben untersucht:

Tab.2 Kontrollierte Tauben- und Möwenfutterplätze

Arcisstraße/Theresienstraße (Alte Pinakothek)	2
Hauptbahnhof	1
Alter Botanischer Garten	2
Elisabethmarkt	1
Alter Friedhof Arcisstraße	1
Luitpoldpark	1
Englischer Garten	1
Viktualienmarkt	2
Domplatz	1
Rosenheimerplatz	1
Alpenvereinshaus	1
DS/Richard Strauß Straße	1
PEP/Perlach	2
Fürstenried/Kriegsgräberdenkmal	2
St. Benno/Gaiglstraße	1
Thorwaldsenstraße	1

Da sich in den Wintermonaten 1985/86 verstärkt Möwen an den Winterfutterplätzen in den Parkanlagen einfanden, wurden gleichzeitig auch Kotproben einer großen Möwenpopulation in unmittelbarer Umgebung der Kläranlage Großlappen/Freisinger Landstraße gesammelt.

Der Untersuchungsbeginn war durch eine völlig geschlossene Schneedecke festgelegt, das Untersuchungs-ende ergab sich durch den Beginn der Schneeschmelze mit Bildung großer schneefreier Grünflächen.

An den Futterplätzen wurden anfänglich im Abstand von zwei Wochen, im Winter 1985/86 im Abstand von drei Wochen Kotproben gesammelt. Geringgradige Abweichungen waren durch Unzugänglichkeit vieler Futterhäuser im Park bzw. durch anhaltenden Schneefall bedingt.

3.1.1 Salmonellennachweis

Aus den sterilen Einmalgefäßen wurde jeweils 1g Kot in jeweils 10ml Anreicherungsmedium überführt.

Als Anreicherungsmedium dient die im Institut für Geflügelkrankheiten routinemäßig verwendete Tetrathionatbouillon.

Die Bebrütungstemperatur betrug 37°C, die Bebrütungs-dauer 24 Stunden.

Die Überimpfung einer Öse des bebrüteten Mediums erfolgte auf Brillantgrünplatten.

Salmonellenverdächtige Kolonien wurden dann erneut bis zur Einzelkoloniebildung auf Brillantgrünplatten zur Reinkultur überimpft.

Die Grobdiagnostik erfolgte mit polyvalentem Salmonellen-serum. Die weitere Identifizierung wurde mit Hilfe der Stoffwechselaktivität unter Benutzung folgender Nährmedien durchgeführt:

Tab.3 Verwendete Teströhrchen zur Salmonellendiagnostik und deren Ergebnisse

<u>Teströhrchen</u>	<u>Nachweis</u>
Kligler	H ₂ S, Gasbildung aus Glukose, Laktose
Urease	Urease/Harnstoffspaltung
Semisolid	Beweglichkeit
Voges Proskauer	Acetyl Methylcarbinol
Indol	Indolbildung aus Tryptophan
Zitrat	Zitrat als C-Quelle
Kligler	Laktose -, Glukose +, H ₂ S-Bildung
Urease	-
Semisolid	+
VP	-
Indol	-
LDC	+
Zitrat	+

Jeder Salmonellenstamm wurde einem Resistenztest mit den in der Routineuntersuchung des Instituts üblichen Antibiotika unterzogen. Zum Einsatz kamen dabei folgende Testplättchen:

Tab.4 Verwendete Antibiotikaplättchen zur Resistenzbestimmung

Doxzyklynhydrochlorid (DOX)	30 μ g
Oxytetracyclin (OTC)	30 μ g
Chloramphenicol (CHLO)	10 μ g
Amoxicillin (AML)	10 μ g
Neomycin (NEO)	10 μ g
Polymyxin B (POL)	300IU
Furazolidon (FUR)	50 μ g
Sulfamethoxazol (SUL)	25 μ g

So als Salmonellen identifizierte Stämme wurden zum Bundesgesundheitsamt (BGA) Berlin Abteilung Enterobacteriaceae zur Serovarbestimmung geschickt.

Zur weiteren Feindifferenzierung erfolgte dort auch eine Lysotypie mit dem neuen Phagensatz nach ANDERSON (1977).

Zur weiteren Unterscheidung eventuell gleicher Lysotypen wurde ebenfalls beim BGA das Fermentationsverhalten gegenüber Rhamnose, Inosit, Glycerol (Stern) und Xylose (Bitter) zur Biotypbestimmung geprüft. Dadurch können folgende Biotypen unterschieden werden (KALLINGS und LAURELL, 1957).

Tab.5 Differenzierung gleicher Lysotypen durch Biotyp-
bestimmung

<u>Biotyp</u>	<u>Rhamnose</u>	<u>Inosit</u>	<u>Glycerol</u> (Stern)	<u>Xylose</u> (Bitter)
1(6)	+	+	+	+
2(3,4,5)	+	+	+	-
7	+	+	-	+
8	+	+	-	-
9	+	-	+	+
10(11,12)	+	-	+	-
13	+	-	-	-
17(15,16)	-	-	+	-
18	-	-	-	-
19(14,20)	-	+	+	-

3.1.2 Versiniennachweis

Die Untersuchungen werden nach dem von GERLACH (1979) beschriebenen, speziell für Vögel modifizierten Verfahren durchgeführt.

Danach wird Kot im Verhältnis 1 : 10 in Traubenzuckerbouillon (Difco Heartinfusion - Broth + 5% Glukose) verbracht und im Kühlschrank mindestens eine Woche - im negativen Fall zwei Wochen - angereichert. Vom An-

reicherungsmaterial wird eine Öse auf 10% Rinderblutagarplatten ausgestrichen, die einen Zusatz von 0,2% Tween 80 sowie 50ppm Kaliumtellurit enthielten. Die Bebrütung der Platten erfolgte bei 37°C über 24 Stunden. Kleine, etwas schleimig aussehende, durch die Reduktion des Tellurits schwarze Kolonien werden auf Rinderblutagar überimpft und nach Erhalten einer Reinkultur morphologisch durch die Gramfärbung bzw. biochemisch mit Hilfe der Bunten Reihe differenziert.

Tab.6 Verwendete Teströhrchen zur Yersiniendiagnostik und deren Ergebnisse

Kligler	Laktose -, H ₂ S -, Glukose +
Urease	+
Semisolid	+ und -
VP	-
Indol	(+/-)
LDC	-
Citrat	-

Die Serotypisierung erfolgte im Institut für klinische Mikrobiologie und Infektionshygiene der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen durch Prof.Dr. A. WEBER.

3.1.3 Endoparasitennachweis

Die parasitologische Untersuchung beschränkte sich

auf eine im Institutslabor in der Routinediagnostik üblichen Anreicherung mit konzentrierter Kochsalzlösung. Zu diesem Zweck wurden ca. 2g Kot reichlich mit konzentrierter Kochsalzlösung verschüttelt, in einen Porzellanmörser überführt und mit einem Pistill zerrieben. Dann wurde die Kotprobe nochmals mit konzentrierter Kochsalzlösung aufgeschwemmt und durch ein Drahtsieb mit ca. 1mm Maschenweite in ein Reagenzglas filtriert. Die Probe wurde so lange mit Kochsalzlösung nachgespült, bis sich ein Meniskus am Reagenzglas bildete, auf den ein Deckgläschen aufgelegt wurde. Nach mindestens zwanzig Minuten Wartezeit wurden die Deckplättchen auf einen Objektträger gelegt und anschließend bei 160facher Vergrößerung mäanderförmig untersucht. Kokzidienfunde mit mehr als einer Kokzidie pro Gesichtsfeld wurden als positiv beurteilt. Syngamus-, Kapillarien-, Askariden- und Zestodenfunde wurden dann als positiv beurteilt, wenn in mehreren Gesichtsfeldern Eier entdeckt wurden.

Auf eine quantitative Erfassung der einzelnen Endoparasiten wurde bewußt verzichtet, da der Kot häufig mit Schnee vermennt war und dies zu einer Ergebnisverfälschung geführt hätte.

3.2 Ergebnisse

3.2.1 Salmonellen

3.2.1.1 Nachweishäufigkeit

Bei den Salmonellenfunden ergab sich in Bezug auf die prozentuale Verteilung folgendes Bild:

Tab.7 Prozentualer Anteil salmonellenhaltiger Proben
im Winter 84/85 und 85/86

Winter 84/85

<u>Futterhäuser</u>	<u>Salm.pos.</u>	<u>%</u>
154	1	0,6

Winter 85/86

	<u>n</u>	<u>Salm.pos.</u>	<u>%</u>
Futterhäuser	256	7	2,7
Möwen u. Tauben	86	1	1,2
Klärwerksbereich	23	4	17,4

3.2.1.2 Salmonellenserovare

Sowohl bei den an Futterhäusern als auch an den Boden-fütterungsstellen für Tauben und Möwen isolierten Stämmen fand sich ausschließlich *Salmonella typhimurium* bzw. die Variation *copenhagen*. Lediglich bei den Salmonellenfunden aus Möwenkotproben am Klärwerk konnten neben *Salmonella-typhimurium*-Stämmen noch andere, häufig in Klärwerken vorkommende Salmonellenarten gefunden werden.

<u>Fundort</u>	<u>n</u>	<u>Serovar</u>
Futterhaus 1985	1	S. typhimurium
Futterhaus 1986	1	S. typhimurium
	6	S. typhimurium var. copenhagen
Tauben/Möwen 1986	1	S. typhimurium var. copenhagen
Klärwerk 1986	1	S. typhimurium
	1	S. typhimurium var. copenhagen
	1	S. kentucky
	1	S. senftenberg

3.2.1.3 Örtliche und zeitliche Verteilung der Salmonellenfunde

Der Salmonellennachweis gelang an mehreren Fundorten im Stadtgebiet. Bei den Futterhäusern konnten am Fundort "Baureferat Sterzingerstraße" sowohl im Winter 1984/85 als auch im Winter 1985/86 Salmonellen nachgewiesen werden.

Im Winter 1985/86 gelangen im Luitpoldpark Salmonellennachweis zu unterschiedlichen Untersuchungszeitpunkten.

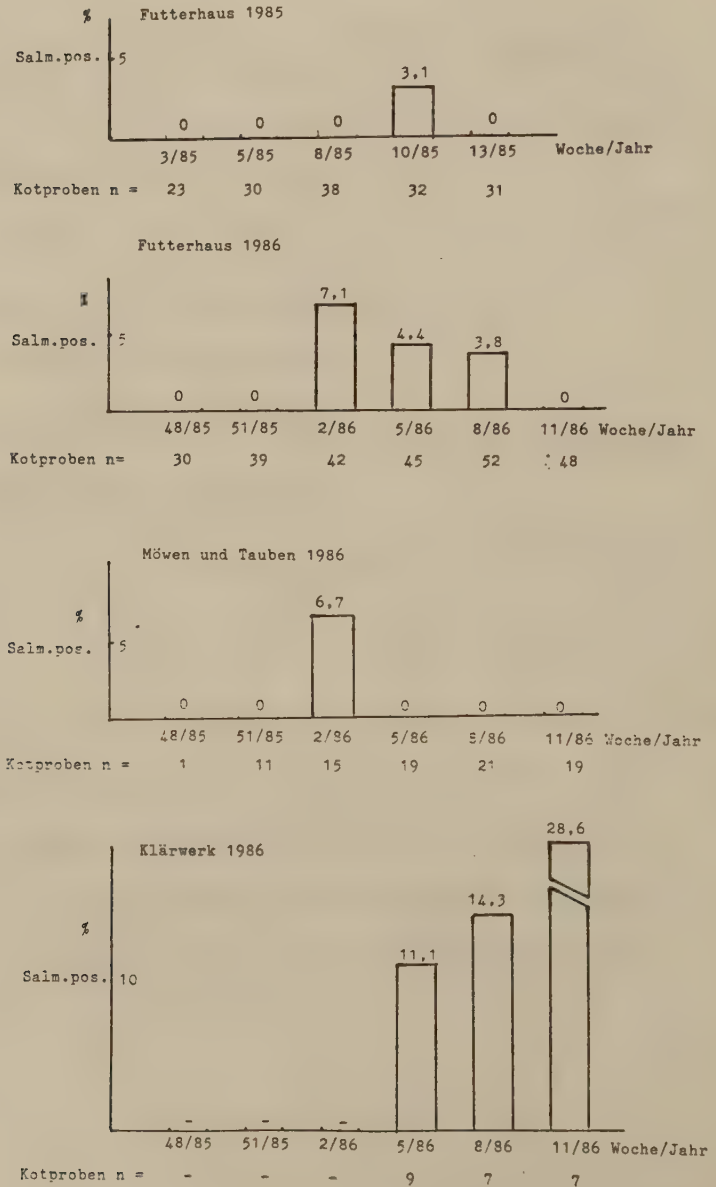
An den anderen Fundstellen gelang jeweils nur einmal eine Isolierung von Salmonellen. Die Kotuntersuchung der Möwen im Klärwerk Großlappen/Freisinger Landstraße ergab mindestens einen Nachweis zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt.

Tab.9 Örtliche und zeitliche Verteilung der Salmonellen-
isolate

Fütterungstyp	lfd.Nr.	Fundort	Woche
Futterhaus 85	1	Baureferat Sterzingerstraße	10/85
Futterhaus 86	3	Friedensengel	2/86
	4	Baureferat Sterzingerstraße	2/86
	5	Baureferat Maria Einsiedel	2/86
	6	Luitpoldpark/Brunnerstr.	5/86
	7	Luitpoldpark/Bamberger Haus	5/86
	9	Luitpoldpark/Karl-Theod.Str.	8/86
	10	Hirschgarten/Susstrisstr.	8/86
Tauben und Möwen			
	86 2	Fürstenried/Kriegsgr.Denkmal	2/86
Klärwerk 86	8		5/86
	11		8/86
	12		11/86
	13		11/86

Bei der zeitlichen Verteilung der Salmonellennachweise fällt auf, daß erst ab Mitte bis zum Ende der Fütterungsperiode eine Isolierung gelang. Folgende Tabelle verdeutlicht die zeitliche Verteilung der Salmonellenfunde und setzt sie jeweils in Beziehung zur Gesamtzahl der je nach Fütterungstyp untersuchten Kotproben.

Tab.10 Jahreszeitliche Verteilung und Häufigkeit der Salmonellenisolate



3.2.1.4 Lysotypie und Biotypie

Bei der Lysotypie der Salmonella-typhimurium-Stämme bzw. der Variation copenhagen waren nicht alle Stämme bestimmbar, da sie keine Reaktion mit den Testphagen nach ANDERSON (1977) zeigten.

Bei den Salmonella-typhimurium-Stämmen, die mit dem Testphagensatz nach ANDERSON (1977) reagierten, fällt auf, daß sie unterschiedlichen Lysotypen angehören. Die Biotypisierung ergibt ein häufiges Vorkommen von Biotyp 18.

Tab.11 Lysotypie und Biotypie der Salmonellen-isolate

Futtertyp	Nr.	Serovar	Lysotyp neu	Biotyp
Futterhaus 85	1	S. typhimurium	n.b.	7
Futterhaus 86	3	S. typhimurium var. copenhagen	n.b.	18
	4	S. typhimurium var. copenhagen	n.b.	18
	5	S. typhimurium var. copenhagen	n.b.	17
	6	S. typhimurium var. copenhagen	15a/17	18
	7	S. typhimurium var. copenhagen	89/2b	18
	9	S. typhimurium Reaktion mit	10,13, 22,23,27,35	18
	10	S. typhimurium var. copenhagen	1	7
Tauben/Möwen	86	S. typhimurium var. copenhagen	12	18
Klärwerk 86	8	S. typhimurium	n.b.	13
	11	S. typhimurium var. copenhagen	n.b.	18

n.b. = nicht bestimmbar, da keine Reaktion mit dem Phagensatz

Hieraus ergibt sich, daß bei den Fundstellen mit Doppelfunden zu unterschiedlichen Zeitpunkten unterschiedliche Salmonellenspezies vorhanden waren. Beim Fundort "Bau-referat Sterzingerstraße" (Probennr. 1 und 4) lagen im Winter 1985 *Salmonella typhimurium*, im Winter 1986 dagegen die Variation *copenhagen* vor. Neben dem unterschiedlichen Sero-var waren sie auch in ihrem Biotyp verschieden. Bei der Fundstelle "Luitpoldpark" (Probennr. 6 u. 7) konnten zwar aus zwei Futterhausstellen in beiden Kotproben *Salmonella typhimurium* var. *copenhagen* isoliert werden, die nach ihrem Fermentationsverhalten nach beide dem Biotyp 18 angehörten. Sie unterschieden sich jedoch in ihrem Lysotypieverhalten. Zu einem späteren Untersuchungszeitpunkt gelang nochmals an einem anderen Futterhaus (Probennr. 9) ein *Salmonella-typhimurium*-Nachweis, der zwar dem gleichen Biotyp, aber einem anderen nicht eindeutig feststellbaren Lysotyp angehörte.

Bei den Proben 3,5 und 10 ließ sich nur jeweils einmal *Salmonella typhimurium* var. *copenhagen* nachweisen. Die Keime unterschieden sich jedoch sowohl im Biotyp als auch im Lysotyp von den anderen Nachweisen.

Der einzige Nachweis an Bodenfütterungsstellen für Tauben und Möwen (Probennr. 2) gehört zwar dem häufig vorhandenen Biotyp 18 an, Lysotyp 12 wurde jedoch bei keinem anderen Salmonellennachweis gefunden.

3.2.1.5 Resistenztest

Bei den Salmonellennachweisen an den Futterhäusern und den Bodenfütterungen für Möwen und Tauben finden sich nur wenige Resistenzen gegen Antibiotika. Auffallend ist hier jedoch bei Probe Nr. 5 die Resistenz gegen Chloramphenicol und Neomycin. Bei den Salmonellenfunden am Klärwerk fällt jedoch die nur bedingte Einsetzbarkeit (Probe Nr. 12 und 13) bzw. die Resistenz (Probe Nr. 8) gegenüber Chloramphenicol auf. Bedenklich ist bei Probe Nr. 8 auch die gleichzeitige Resistenz gegenüber Doxyzyklin und Oxytetracyklin.

Tab.12 Ergebnisse des Resistenztests der Salmonellen-
isolate

Futtertyp	Probe Nr.	Serovar	DOX	OTC	CHL	AML	NEO	POL	FUR	SUL
Futterhaus 85	1	ST	+	+	+	+	+	+	+	-
Futterhaus 86	3	STC	+	+	(+)	+	+	+	+	-
	4	STC	+	+	+	+	+	+	+	-
	5	STC	+	+	-	+	-	+	+	-
	6	STC	+	+	+	+	+	+	+	-
	7	STC	+	+	+	+	+	+	+	-
	9	ST	-	-	+	+	+	+	+	-
	10	STC	-	-	+	+	+	+	+	-
Tauben und										
Möwen 86	2	STC	+	+	+	+	+	+	+	-
Klärwerk 86	8	ST	-	-	-	+	-	+	-	-
	11	STC	-	-	+	+	+	+	+	-
	12	S.kent.	+	+	(+)	+	+	+	+	-
	13	S.senf.	+	+	(+)	+	+	+	+	-

Zeichenerklärung: ST = Salmonella typhimurium

STC = Salmonella typhimurium var.
copenhagen

S. kent. = Salmonella kentucky

S. senf. = Salmonella senftenberg

3.3.2 Yersinien

3.2.2.1 Nachweishäufigkeit

Ein Yersiniennachweis gelang lediglich im Winter 1984/85 an den Futterhäusern.

	n	Yersinia pseudotub.pos.	%
Futterhaus 85	154	4	2,6

3.2.2.2 Örtliche und zeitliche Verteilung der Yersinia-pseudo-tuberculosis-Funde

Bei zwei Yersinienisolaten (Proben Nr. 14 u. 17) handelt es sich um Einzelfunde an der jeweiligen Futterstelle. Zwei weitere liegen im unmittelbarer Nähe ca. 50 Meter voneinander entfernt (Proben Nr. 15 u. 16).

Die beiden Keimnachweise am Fundort "Südpark" erfolgten im Abstand von drei Wochen. Eine geographische Beziehung der Yersinienisolate untereinander ist mit Ausnahme der beiden Fundorten "Südpark" nicht anzunehmen.

Tab.13 Örtliche und zeitliche Verteilung der Yersinienisolate

Probe Nr.	Fundort	Fundzeitpunkt
14	Alter Botanischer Garten/Sophienstr.	5/85
15	Südpark Futterautomat	5/85
16	Südpark Sammelplatz	8/85
17	Alpenvereinshaus/Mauer	8/85

Beim Bezug der Fundorte zum jeweiligen Untersuchungszeitpunkt fällt auf, daß jeweils am Anfang und am Ende der Fütterungsperiode kein Keimnachweis gelang. Folgende Tabelle gibt auch den prozentualen Anteil der Isolate an den Gesamtkotproben an:

Tab.14 Prozentualer Anteil yersinienpositiver Proben



3.2.2.3 Serotyp

Die Yersinienisolate gehören alle zu den am häufigsten bei Vögeln vorkommenden Serotypen. Die beiden Isolate von zwei unterschiedlichen Plätzen im Südpark gehören

unterschiedlichen Serotypen an.

Tab.15 Serotypie der Yersinienisolate

Probe Nr.	Fundort	Serotyp
14	Alter Botanischer Garten/Sophienstraße	1
15	Südpark Futterautomat	1
16	Südpark Sammelplatz	2
17	Alpenvereinshaus	1

3.2.3 Endoparasiten

3.2.3.1 Nachweishäufigkeit

Nachweishäufigkeit Futterhäuser Winter 1984/85:

Die höchste Befallshäufigkeit ließ sich im Durchschnitt bei den Kokzidien ermitteln, die geringste bei den Askariden. In Bezug auf die gesamte Fütterungsperiode ergab sich folgende Verteilung:

Tab.16 Nachweishäufigkeit von Endoparasiten an Futterhäusern im Winter 84/85

Kokzidien	49,1%
Syngamus	9,1%
Askariden	3,9%
Kapillarien	29,2%
Zestoden	11,0%

Kotproben n = 154

In der Fütterungsperiode 1985/86 ergab sich im Vergleich zur vorhergehenden Futtersaison an den Futterhäusern bei allen diesen Endoparasiten eine geringere Nachweishäufigkeit, wobei die Reihenfolge nach der prozentualen Häufigkeit gleich blieb.

Tab.17 Nachweishäufigkeit von Endoparasiten an Futterhäusern im Winter 85/86

Kokzidien	38,7%	Kotproben n = 256
Syngamus	5,8%	
Askariden	2,0%	
Kapillarien	16,5%	
Zestoden	10,9%	

Bei den zur gleichen Zeit untersuchten Tauben- und Möwenfutterplätzen ergab sich im Vergleich zu den Kotproben der Futterhäuser ein stärkerer Kokzidienbefall. Bei den anderen Endoparasiten konnte mit Ausnahme der Askariden seltener ein positiver Nachweis erbracht werden.

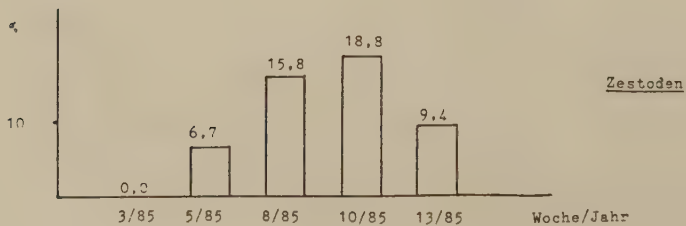
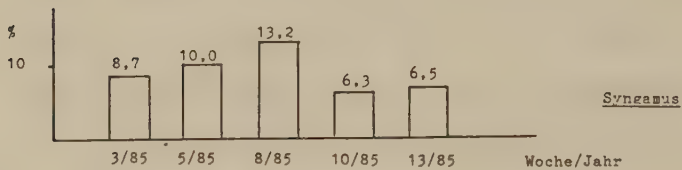
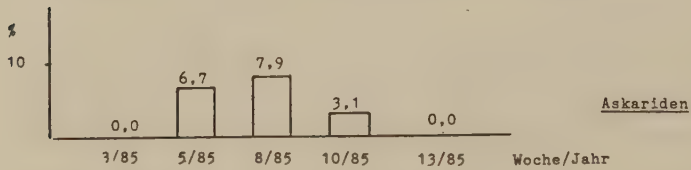
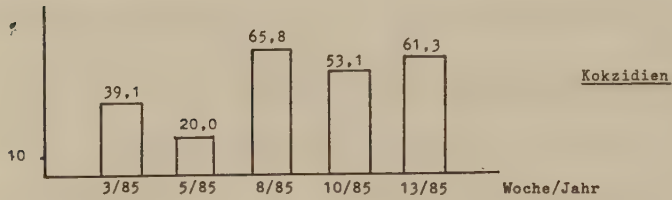
Tab.18 Nachweishäufigkeit von Endoparasiten an Tauben- und Möwenfutterplätzen im Winter 85/86

Kokzidien	46,5%	Kotproben n = 86
Syngamus	2,3%	
Askariden	4,7%	
Kapillarien	10,5%	
Zestoden	3,5%	

3.2.3.2 Zeitliche Verteilung der Endoparasitenfunde

Während die Kapillarien von Beginn bis kurz vor Ende der Fütterungsperiode einen nahezu konstanten Verlauf in der Nachweishäufigkeit zeigen und nur am Ende abfallen, nimmt die Nachweishäufigkeit der anderen Endoparasiten im Verlauf der Wintersaison mit Schwankungen zu. Das Maximum wird bei Kokzidien, Syngamus und Ascariden Ende Februar erreicht, bei den Zestoden drei Wochen später.

Tab.19 Jahreszeitliche Verteilung und Häufigkeit von
Endoparasiten an Futterhäusern im Winter 84/85



Futtersaison 85/86

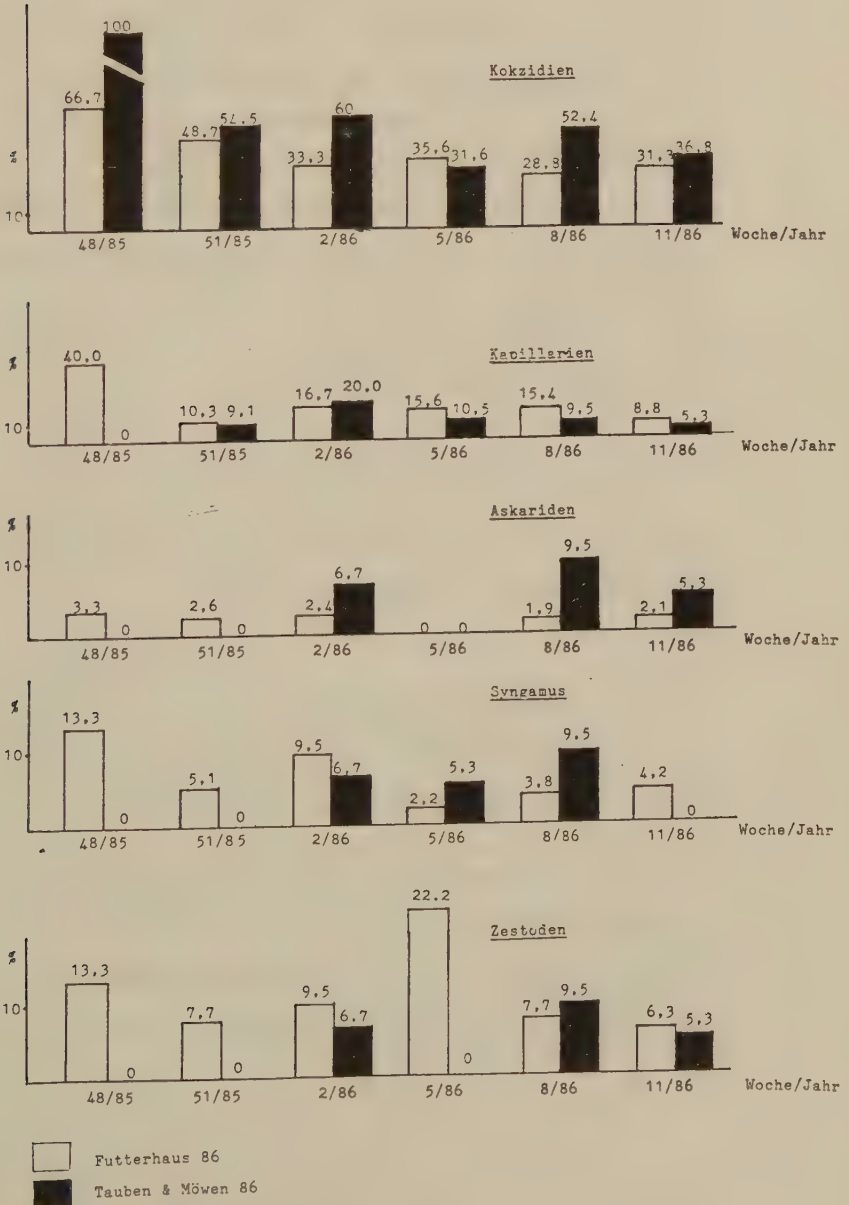
Bei den Kotproben der Futterhäuser zeigt sich mit Ausnahme der Zestoden die größte Nachweishäufigkeit zu Beginn des Winters. Zum Ende der Fütterungsperiode konnte bei allen untersuchten Endoparasiten eine geringere prozentuale Häufigkeit als zu Beginn nachgewiesen werden. Bei den Kokzidien ist im Verlauf der Saison eine tendenzielle Abnahme des Nachweises mit geringen Schwankungsbreiten zu erkennen.

Ein ähnlicher Verlauf liegt bei Syngamus vor. Die Schwingungsbreite ist in Bezug auf den prozentualen Anteil gesehen jedoch größer. Bei den Kapillarien ergibt sich eine zur Mitte der Fütterungsperiode ansteigende Tendenz, die zu Saisonende allmählich wieder abfällt. Die Askariden zeigen während der ganzen Fütterungsperiode eine nahezu konstante Nachweishäufigkeit. Mit Ausnahme des Untersuchungszeitpunktes 5/86 gelang jeweils nur einmal der Nachweis von Askariden in den untersuchten Kotproben von verschiedenen Futterstellen. Bei den Zestoden ergab sich ein unregelmäßiger Verlauf mit einem Maximum zum Untersuchungszeitpunkt 5/86.

Bei den kontrollierten Tauben- und Möwenfutterstellen ergab sich ein ähnlicher zeitlicher Verlauf in der Nachweishäufigkeit von Kokzidien und Kapillarien wie an den Futterhäusern.

Bei Syngamus, Askariden und Zestoden ergab sich zu Saisonende ein Ansteigen der Nachweishäufigkeit. Die prozentuale Verteilung zum Untersuchungszeitpunkt 48/85 kann nicht als repräsentativ gelten, da sie nur aus einer einzigen Kotprobe ermittelt wurde.

Tab.20 Jahreszeitliche Verteilung und Häufigkeit von
Endoparasiten im Winter 85/86



Diskussion

Sowohl in den Wintermonaten 1984/85 als auch in den Wintermonaten 1985/86 konnte nur eine geringe Salmonellenhäufigkeit an den Futterhäusern nachgewiesen werden. Die einzelnen Stämme unterscheiden sich in ihrem Sero-var, Lyso-typ bzw. Biotyp. Es lag somit kein einheitliches Infektionsgeschehen vor. Lediglich zwei Salmonellennachweise (Proben Nr. 9 u. 11) zeigten eine Übereinstimmung in den untersuchten Eigenschaften. Sie gehörten jedoch zu unterschiedlichen Vogelpopulationen.

Wegen der Nähe der Futterstelle "Friedensengel" zur Isar ist durchaus denkbar, daß ein Kontakt zu den Möwen am Klärwerk bestand, denn morgens bzw. abends ziehen Möwen die Isar entlang vom bzw. zum Klärwerk.

Ein Bezug der Salmonellenfunde innerhalb des Stadtgebiets scheidet auf Grund unterschiedlicher Lysotypie-, Biotypie und Sero-varergebnisse von vorneherein aus.

Der einzige Salmonellenfund an Bodenfütterungsstellen für Tauben und Möwen im Stadtgebiet steht ebenfalls in keinem Bezug zu den anderen Salmonellenfunden an den Futterhäusern bzw. im Klärwerksgebiet.

Der vergleichsweise hohe prozentuale Anteil von Salmonellenfunden bei den Möwen im Klärwerksbereich legt den Verdacht nahe, daß eine Inkorporation der Salmonellen mit Aufnahme von Schwimmpartikeln aus dem Klärwerkszufluß bzw. den Vorflutern erfolgte. Von diesem "Nahrungsangebot" konnten die Möwen auf Grund Umbauarbeiten am Klärwerk ungehindert Gebrauch machen. Die nur bedingte Empfindlichkeit gegen Chloramphenicol (Proben Nr. 12 u. 13) bzw. die Resistenz gegenüber Doxyzyklin, Oxytetracyklin und Chloramphenicol (Probe Nr. 8) lassen vermuten, daß diese Keime humanen Ursprungs sind und über den Fäkalienzufluß am Klärwerk aufgenommen wurde. Eine ähnliche Beobachtung haben auch HESS et al. (1976) gemacht.

Bei der örtlichen Verteilung der Salmonellenfunde fallen ein Doppelfund an der Fütterungsstelle "Baureferat Sterzingerstraße" und ein Dreifachfund im "Luitpoldpark" an unterschiedlichen Futterstellen auf.

An der Futterstelle "Baureferat Sterzingerstraße" werden nach Aussage des Betreuers sechs Zentner Mischfutter pro Fütterungsperiode verfüttert.

In der Parkanlage "Luitpoldpark" fiel auf, daß neben der "offiziellen" Fütterung des Gartenbaureferats viele

Privatpersonen gleichzeitig noch die Futterhäuser betreuen. Neben den kontrollierten Futterhäusern waren daher viele kleine Bodenstreuungen, deren Standort ständig wechselte, vorhanden. Ein einheitlicher Infektionsherd lag jedoch nicht vor, wie die Lysotyp-, Biotyp- und Serovarbestimmung zeigt.

Eine intensive Fütterung mit Küchenabfällen konnte am Futterplatz Fürstenried/Kriegsgräberdenkmal beobachtet werden. Hier fanden sich in Abhängigkeit vom wechselnden Futterangebot bis zu 200 Möwen und 100 Tauben auf einer Fläche von ca. 100 m^2 ein.

Mögliche Infektionsquellen für Vögel konnten neben der eigenen Klasse unter geeigneten Bedingungen auch Hunde sein. SCHAFFERT (1980) fand bei 300 untersuchten Hundekotproben im Herbst und Winter bei 10% Salmonellen elf verschiedener Serovare. Eine quantitative Erfassung ergab eine maximale Salmonellenkonzentration von 10^2 Keimen pro Gramm Kot, so daß die aufgenommene Mindestinfektionsdosis von 10^5 Keimen nur unter der Bedingung starker Keimvermehrung erreicht werden kann (KNOTHE, 1978; PIETZSCH, 1976).

Bei den Yersinienisolaten fiel auf, daß lediglich Anfang bzw. Ende Februar ein Keimnachweis gelang. Dieses Ergebnis deckt sich mit den Beobachtungen von MAIR (1973)

und wird dort durch die zu diesem Zeitpunkt meist vorherrschende Kälte begründet, die den Keimen einen Selektionsvorteil verschafft. Beim Fundort "Südpark" gelang zweimal ein Keimnachweis zu unterschiedlichem Zeitpunkt. Die Isolate gehörten unterschiedlichen Serovaren an, d.h. sie sind voneinander unabhängig. Die genannte Futterstelle zeichnet sich dadurch aus, daß neben den Vögeln sehr häufig auch Eichhörnchen gefüttert werden. Häufig wurden sogar ganze Nüsse in den Vogelfutterhäusern für die Eichhörnchen ausgelegt. Möglicherweise ist darin eine Infektionsquelle für die Vögel zu sehen, denn nach der Untersuchung von WEIDENMÜLLER (1968) sind Nager zu einem hohen Prozentsatz Ausscheider für *Yersinia pseudotuberculosis*. Ein *Yersiniennachweis* gelang nur im Winterhalbjahr 84/85. Möglicherweise liegt ein ähnlicher Infektionsrhythmus vor wie ihn WEBER und WEIDT (1986) für Feldhasen beschreiben haben. Die Intervalle dauern hier zwei bis drei Jahre. Weitergehende Untersuchungen wären jedoch nötig, um diese Vermutung zu bestätigen.

Bei den Endoparasiten fällt der hohe prozentuale Anteil von Kokzidiennachweisen an den Futterstellen auf. Diese dürften vor allem für die Jungvögel eine besondere Gefahr darstellen, da neben der Streßsituation meist eine geringere Resistenz vorhanden ist.

Tote Vögel konnten während des Untersuchungszeitraums an keinem Futterhaus gefunden werden. Dies mag zum einen daran liegen, daß der Infektionsdruck nicht hoch genug war, andererseits suchen stark geschwächte Vögel die Futterstellen nicht mehr auf und verenden im Gestrüpp. Auch besteht die Möglichkeit, daß sie Opfer streunender Hunde oder Katzen werden.

Die Futterhäuser waren ausschließlich aus ungehobelten Fichtenbrettern gebaut, die eine vernünftige Reinigung unmmöglich machen.

Eine Reinigung der Umgebung des Futterhauses ist während des Winters wegen der Schneedecke kaum möglich. Somit sammeln sich Kot- und Futterreste bis zur Schneeschmelze an und stellen eine verstärkte Infektionsgefahr dar.

Eine Untersuchung der Häufigkeit einzelner Vogelarten an den untersuchten Futterstellen wurde nicht durchgeführt. Es fiel jedoch auf, daß vor allem in den Parkanlagen mit hoher Publikumsattraktivität, wie z.B. der Englische Garten, der Alte Botanische Garten und der Luitpoldpark, hauptsächlich Sperlinge und Amseln die Futterstellen aufsuchten.

Beide Vogelarten sind vom besonderen Schutz der Bundesartenschutzverordnung ausgenommen und dürfen wie auch

die verwilderte Haustaube, die Rabenkrähe, der Eichelhäher, die Elster und der Star (jagdrechtliche Besonderheiten der einzelnen Bundesländer sind hier zu beachten!) unter bestimmten Umständen getötet werden.

Der Sinn der Winterfütterung wird jedoch in Frage gestellt, wenn dadurch Teilpopulationen häufiger Arten künstlich hoch gehalten werden. Schützenswerte, seltene Arten werden so immer weiter verdrängt. Gerade diesen aber sollte die Winterfütterung dienen.

Anstelle künstlicher Fütterungen sollten durch Anbau geeigneter Baum- und Straucharten, deren Früchte den Vögeln als Ernährung dienen bzw. durch Pflanzungen von Hecken und Büschen Umweltbedingungen geschaffen werden, so daß für eine gesunde, eventuell zahlenmäßig geringere Population auf eine Winterfütterung verzichtet werden kann.

Zusammenfassung

In den Wintermonaten 1984/85 und 1985/86 wurden an ausgewählten Futterstellen im Stadtbereich Münchens Kotproben auf Salmonellen, *Yersinia pseudotuberculosis* und Endoparasiten untersucht.

An den Futterhäusern wurden in den Wintermonaten 1984/85 bei 0,6%, in den Wintermonaten 1985/86 bei 2,7% Salmonellen festgestellt. Bei den untersuchten Bodenfutterstellen für Möwen und Tauben ergab sich im Winter 1985/86 eine Befallshäufigkeit von 1,2%. Kotproben von Möwen im Klärwerksbereich enthielten zu 17,4% Salmonellen.

Es lag kein einheitliches Infektionsgeschehen vor. Als Salmonellenserovare wurden hauptsächlich *Salmonella typhimurium* bzw. die Variation *copenhagen* ermittelt.

Yersinia pseudotuberculosis ließ sich nur im Winter 1984/85 zu 2,6% an den Futterhäusern nachweisen.

Bei den Endoparasiten fiel eine starke Befallshäufigkeit mit Kokzidien auf.

EXAMINATIONS ABOUT HYGIENIC ASPECTS OF WINTERFEEDING
FOR WILD BIRDS IN THE URBAN DISTRICT OF MUNICH

6 Summary

During the wintermonths of 1984/85 and 1985/86 droppings of wild birds from selected winterfeeding places in the urban district of Munich were investigated on *Salmonella* spec., *Yersinia pseudotuberculosis* and Endoparasites.

In the winter of 1984/85 0,6%, in the winter of 1985/86 2,7% of the examined droppings were contaminated with *Salmonella* species.

In the winter of 1985/86 1,2% of the collected droppings of pigeons and gulls from feeding places contained *Salmonella* species.

A frequency of 17,4% of *Salmonella* species in the controlled droppings were found by gulls in the nearest surroundings of the purification plant.

By means of lysotyping, biotyping and serotyping it was pointed out, that there was no uniform infectious occurrence.

Salmonella typhimurium respectively *Salmonella typhimurium* variation copenhagen were the most frequent isolated serovars.

Yersinia pseudotuberculosis could only be detected during the wintermonths of 1984/85 in a frequency of 2,6%.

The investigation on endoparasites noticed a strong prevalence of *Coccidia* species.

Ensayo sobre aspectos higiénicos de la suministración de alimentos durante el invierno a las aves silvestres en la región urbana de Munich

7

Resumen

Durante las temporadas invernales de los años 1984/85 y 1985/86 se examinaron muestras de heces obtenidas en lugares de suministración alimenticia elegidos en la región de Munich por la incidencia de *Salmonella* sp., *Yersinia pseudotuberculosis* y endoparásitos.

En el invierno de 1984/85 se encontraron 0.6%, en el invierno 1985/86 2.7% de las casita-comederos controlados contaminados con *Salmonella typhimurium* resp. *Salmonella typhimurium* var. copenhagen. De los sitios de alimentación en el suelo a gaviotas y palomas un 1.2% estuvo contaminado con *Salmonella typhimurium* y/o su variación copenhagen. 17.4% de las muestras fecales recolectadas en el área de una planta depuradora de aguas servidas contuvieron *Salmonella* de una gran variedad de serotipos.

A pesar de que *Salmonella typhimurium* y su variación copenhagen tuvieron la frecuencia más alta, no se pudieron detectar relaciones epidemiológicas claras entre los sitios de aislamiento porque los aislados pertenecieron a diferentes bio-, sero- o lisotipos.

Yersinia pseudotuberculosis se aisló solamente en el invierno de 1984/85 en un porcentaje de 2.6% de los

casita-comederos controlados.

Entre los parásitos diagnosticados (*Capillaria* sp., *Syngamus*, *Ascaridia* sp., *Cestoda* sp., *Coccidios*) hubo una prevalencia de los coccidios.

8 Literaturübersicht

- ALLMACHER, G. Die Kokzidien von Vögeln im Zoo
Vet.Med.Diss. München, 1968
- AMTSBERG, G. Salmonellen bei Tieren in urbaner
Umgebung
Dtsch.tierärztl.Wschr. 88, 287-
289, 1981
- ANDERSON, E. S. Bakteriophage typing Designations
of Salmonella typhimurium
J.Hyg. (Camb.) 78, 297-300 , 1977
zit. nach LÜTHGEN, W. und BRANDIS,
H., 1981
- BERDING, H. H. Experimentelle und epidemiolo-
gische Untersuchungen zur Frage
des Salmonellentransportes durch
den Vogelzug
Vet.Med.Diss. Hannover, 1970
- BEST, E. Berl.Münch.Tierärztl.Wschr. 84,
MÜLLER, D. 184, 1971
STRAUCH, D. zit. nach HESS, E. et al. (1974)

- BULLING, E. Infektionsquellen für das Tier
Bundesgesundheitsbl. 19, 137-138, 1976
- BULLING, E. Ergebnisse und Schlußfolgerungen
PIETZSCH, O. aus fünfjährigen Salmonelloseunter-
suchungen (1961-1965)
Zbl.Vet.Med.B 15, 913-954, 1968
- BUND FÜR UMWELT UND Vögel füttern im Winter
NATURSCHUTZ DEUTSCH-
LAND (BUND)
- CLEMMER, D. Bacteriologic Studies of airborne
HICKEY, S. experiental Salmonellosis of chicks
BRIDGES, J. J.Infect.Dis. 106, 197-210, 1960
DONALD, J.
- COLLINS, F.M. Serum mediate killing of three group
D Salmonellas
J.Gen.Microbiol. 46, 247-253, 1966
zit. nach BERDING, H.-H. (1970)
- O'CONNOR, J.R. Ardea 68, 165-183, 1980
zit. nach SCHMIDT, K.H. und WOLFF, S.
(1985)

- DACK, G.M. Salmonella food infectious
In "Diseases transmitted from animals
to man", ed. by T.G. HULL, 5th.ed.,
pp 210-234
CHARLES C. THOMAS, Springfield,
Illinois, 1963
zit. nach MESINA, J.E. und CAMPBELL,
R.S.F. (1975)
- DANIELS, J.J.H.M. Enteral infection with Pasteurella
pseudotuberculosis. Isolation of
the organism from human faeces
Brit.med.J. 2, 997-998, 1961
zit. nach MAIR, N.S. (1973)
- DAVIS, J.W. Infections and Parasitic Diseases
ANDERSON, R.C. of Wild Birds
KARSTAD, L. Iowa State University Press, Ames,
TRAINER, D.O. Iowa, 1971
- DEDIE, K. Städtehygiene 6, 177, 1955
zit. nach HESS, E. (1974)
- DELAGE, B. Arch. INst. Pasteur Maroc 6, 139,
1961
zit. nach HESS, E. (1974)

- EBERT, Uta Vogelkrankheiten
Verlag M.&H.Schaper, Hannover, 1984
- ENGLERT, H.K. Eine enzootisch auftretende Salmonel-
HAASS, K. lose unter den Singvögeln in Baden
SCHNEIDER, J. Berl.Münch.Tierärztl.Wschr. 80,
SCHNETTER, M. 277-279, 1967
- FADDOUL, G.P. Clinical Manifestions of Paratyphoid
FELLOWS, G.W. Infection in Pigeons
Avian Dis. 9, 377-381, 1965
- FELIX, A. Brit.med.J. 2, 127, 1943
CALLOW, B.R. zit. nach HOFMANN, S. (1975)
- FINDLAY, C.R. Vet.Rec. 91, 233, 1972
zit. nach HESS, E. (1974)
- v. FRISCH, O. Vögel als Wintergäste - Alles über
 artgerechtes Futter und richtige
 Fütterung
Gräfe und Unzer, München, 1983
- FRITZSCHE, K. Ein Beitrag zur Therapie der Salmo-
 nellosis der Tauben
Dtsch.tierärztl.Wschr. 71, 170-173,
1964

- GEERAERTS, J. Vlaam Diergeneesk Tijdschr. 24, '31,
BERGHEM, P. 1965
 zit. nach LÜTHGEN, W. (1966)
- GERLACH, Helga Diagnose der Pseudotuberkulose
 bei lebenden Vögeln
 I. DVG-Tagung Krankheiten der
 Vögel, München, Tagungsbericht
 96-101, 1979
- GLATHE, H. Zschr. Pflanzenern., Düng., Bodenk.
YNOLL, K.H. 100, 224, 1963
YAKAWI, A.A.M. zit. nach STRAUCH, D. (1964)
- GLÜNDER, G. Zum Vorkommen von Yersinien in Vögeln
HINZ, K.H. Dtsch.tierärztl.Wschr. 93, 27-29,
WEBER, A. 1986
- GOODCHILD, W.M. Salmonellae in British Wild Birds
TUCKER, J.F. and their Transfer to Domestic Fowl.
 Br.vet.J. 124, 95-101, 1968
- GREUEL, E. Epidemiologische Studien zum Vorkommen
ARNOLD, J. von Salmonellosen bei Singvögeln
 Berl.Münch.Tierärztl.Wschr. 84,
 292-294, 1971

- HUBBERT, W.T. Yersiniosis in mammals and birds
in the United States
Am.J.Trop.Med.Hyg. 21, 458-463, 1972
zit. nach KNAPP, W. und WEBER, A.
(1982)
- HUBER, Valerie Der Wildvogel als Patient aus recht-
licher und tiermedizinischer Sicht-
Auswertung einer Befragung unter
Tierärzten und Tierschutzvereinen
und des Patientenmaterials einer
Vogelklinik
Vet.med.Diss. München, 1986
- HUDSON, C.B. Cornell vet. 47, 394-395, 1957
TUDOR, D.C. zit. nach KÜSTERS, J. und SCHEER, M.
(1967)
- JENNINGS, A.R. Bird Study 8, 25, 1961
zit. nach WILSON, J.E. und MacDONALD,
J.W. (1967)
- JOREK, N. Vogelschutz Praxis
Herbig, München-Berlin, 1980

- KEYMER, J.F. A Survey and Review of the Causes
of Mortality in British Birds and
the Significance of Wild Birds as
Disseminators of Disease
Vat.Rec. 70, 713-719, 1958
- KEYMER, J.F. A Survey and Review of Parasitic
ROSE, J.H. Disease of Wild Birds in Great
BEESTLEY, W.N. Britain
DAVIS, S.F.M. Vat.Rec. 74, 887-894, 1962
- KNAPP, W. Pasteurella pseudotuberculosis als
Erreger einer mesenterialen Lymph-
adenitis beim Menschen
Zbl.Bakt.Hyg. I. Abt. Orig. 161,
422-424, 1954
zit. nach KNAPP, W. und WEBER, A.
(1982)
- KNAPP, W. Pasteurella pseudotuberculosis unter
besonderer Berücksichtigung ihrer
humanmedizinischen Bedeutung
Ergebn.Hyg.Bakt. 32, 196-269, 1959
zit. nach KNAPP, W. und WEBER, A.
(1982)

- KNAPP, W. *Yersinia pseudotuberculosis*
WEBER, A. In BLOBEL, H. und SCHLIESSER, Th.
 (1982)
- KNOTHE, H. pers. Mitt. 1976
 zit. nach HESS, E. (1979)
- KNOTHE, H. Salmonellosen
 Editiones Roches (Basel),
 S. 169-186, 1978
 zit. nach WEBER, A (1983)
- KNOTHE, H. Haftung und Eliminierung von Salmonel-
WIEDEMANN, B. len beim Menschen
 Zbl.Bakt. I Ref, 222, 279-286, 1970
- KÜSTERS, J. persönl. Mitteilung von 16.1.86
- KÜSTERS, J. Eine Salmonellose unter wildlebenden
SCHEER, M. Finkenvögeln
 Tierärztl. Umschau 22, 66-73, 1967
- KOMITEE GEGEN DEN Auch Winterfütterung ist Vogelschutz
VOGELMORD e.V. Berlin-Hamburg, o.J.

- KRAUSS, H. Pseudotuberkulose bei Enten
HENSEL, L. Dtsch.Tierärztl.Wschr. 68, 144-146,
1961
zit. nach KNAPP, W. und WEBER, A.
(1982)
- LEHMANN, K.B. Bakteriologie, insbesondere
NEUMANN, R.O. bakteriologische Diagnostik
7. Auflage, Uhmanns med. Handatlanten,
Band 10, München 1927
zit. nach KÖSTERS, J. und SCHEER, M.
(1967)
- LERCHE, M. Dtsch.tierärztl.Wschr. 47, 225, 1939
zit. nach HESS, E. et al. (1974)
- LÖHRL, H. Vögel am Futterplatz - Vogelverhalten
im Winter beobachtet
Kosmos Franckh, Stuttgart, 1982
- LÜTHGEN, W. Untersuchungen über die Verbreitung
von Salmonellosis, Ascaridiasis,
Capillariasis und Coccidienbefall
in Rassetaubenbeständen
Vet.Med.Diss. Gießen, 1961
- LÜTHGEN, W. Salmonellen bei den verwilderten
Stadttauben in Frankfurt a.M.
Dtsch.tierärztl.Wschr. 72, 205-207,
1966

- LÜTHGEN, W. Lysotypie der im Staatlichen Veterinär-
BRANDIS, H. Untersuchungsamt Frankfurt a.M. aus
Vögeln isolierten Salmonella typhi-
murium - Stämme
Dtsch.tierärztl.Wschr. 88, 520-522,
1981
- LÜTHGEN, W. Lysotypie und Fermentationsprüfung
BULLING, E. zur Differenzierung von Salmonella-
Isolierung bei Tauben
Berl.Münch.Tierärztl.Wschr. 80,
234-236, 1967
- MacDONALD, J.W. Bird Study 9, 147, 1962
zit. nach WILSON, J.E. und MacDONALD,
J.W. (1967)
- MacDONALD, J.W. Bird Study 10, 91, 1963
zit. nach WILSON, J.E. und MacDONALD,
J.W. (1967)
- MacDONALD, J.W. Bird Study 12, 180, 1965
zit. nach WILSON, J.E. und Mac-
DONALD, J.W. (1967)

- MacDONALD, J.W. Salmonellosis in horses and wild
BELL, J.C. birds
Vet.Rec. 107, 46-47, 1980
- MacDONALD, J.W. Salmonella infection in wild birds
BROWN, D.D. in Britain
Vet.Rec. 94, 321-322, 1974
- MADSEN, H. A Study on the Nematodes of Danish
gallinaceous game birds
Dan.Rev.Game Biol. 2, 1, 1952
zit. nach WEHR, E.E. (1971)
- MAIR, N.S. Pseudotuberculosis in free-living
animals
Symp.Zool.Soc.Lond. 24, 107-117,
1968
zit. nach KNAPP, W. und WEBER, A.
(1982)
- MAIR, N.S. Yersiniosis in Wildlife and its
Public Health implication
J.Wildl.Dis. 9, 64-73, 1973

- MAIR, N.S. Pasteurella pseudotuberculosis
HARBOURNE, J. infection in the cat. Two cases
GREENWOOD, M.T. Vet.Rec. 81, 461-462, 1967
WHITE, G. zit. nach KNAPP, W. und WEBER, A.
 (1982)
- MALASSEZ, L. Tuberculose zoogléique
VIGNAL, W. Arch.Phys.Path. 2, 369-412, 1883
 zit. nach KNAPP, W. und WEBER, A.
 (1982)
- MAYER pers. Mitteilung, 1962
 zit. nach LÜTHGEN, W. (1966)
- MESINA, J.E. Wild Rodents in the Transmission
CAMPBELL, R.S.F. of Disease to Animals and Man
 Vet.Bull. 45, 87-96, 1975
- MOLLARET, H.H. Contribution à l'étude des caractères
 biochimiques de Pasteurella pseudo-
 tuberculosis (Bacille de Malassez
 et Vignal)
 Ann.Inst.Pasteur 100, 685-690, 1961
 zit. nach KNAPP, W. und WEBER, A.
 (1982)

PATERSON, J.S.

A method for the recovery of Pasteurel

COOK, R.

pseudotuberculosis from faeces

J.Path.Bact. 84, 241-242, 1963

zit. nach KNAPP, W. und WEBER, A.

(1982)

PAUL, O.

Pseudotuberkulose beim Menschen

WELTMANN, O.

Wien.klin.Wschr. 1934, 603-604, 1934

zit. nach MAIR, N.S. (1973)

PELLERDY, L.P.

Coccidia and Coccidiosis

Verlag der ung. Akademie der Wissen-

schaften, Budapest, 1965

zit. nach ALLMACHER, G. (1968)

PETRAK, M.L.

Diseases of Cage and Aviary Birds

Lea & Febiger, 2. Auflage, Phila-

delphia, 1982

PIENING, C.

Berl.Münch.tierärztl.Wschr. 67,

277, 1954

zit. nach HESS, E. (1974)

PIETZSCH, O.

Infektionsketten Tier - Mensch

Bundesgesundheitsbl. 19, 146-

148, 1976

- PIETZSCH, O. Verbreitung der Salmonella Infektionen
bei Tieren, tierischen Lebens- und
Futtermitteln in der Bundesrepublik
Deutschland einschl. Berlin (West)
Jahresberichte 1975 und 1976
Bundesgesundheitsbl. 21, 389-411, 1978
- PIETZSCH, O. Salmonella
in BLOBER, H. und SCHLIESSER, T.
(1981)
- PIETZSCH, O.
BULLING, E. Verbreitung der Salmonella-Infektionen
bei Tieren, tierischen Lebens- und
Futtermitteln in der Bundesrepublik
Deutschland einschl Berlin (West),
Jahresbericht 1970
Bundesgesundheitsbl. 14, 369-378,
1971
- PIETZSCH, O.
BULLING, E. Verbreitung der Salmonella-Infektion
bei Tieren, tierischen Lebens- und
Futtermitteln in der Bundesrepublik
Deutschland einschl. Berlin (West),
Jahresbericht 1971
Bundesgesundheitsbl. 15, 321-332,
1972

PÜHN, H.-P.

Salmonellose-Überwachung des Menschen-
Jahresbericht 1974
Bundesgesundheitsbl. 18, 373-390,
1975

PÜHN, H.-P.

Salmonellose-Überwachung beim Menschen
in der Bundesrepublik Deutschland
einschl Berlin (West),
Jahresberichte 1978-1980
Bundesgesundheitsbl. 25, 320-324,
1982

POPP, L.

1952
zit. nach MÜLLER, W. vet.med.Diss.,
Gießen, 1967
zit. nach HESS, E. (1974)

RANFTL, H.

Winterfütterung - zeitgemäß

DALLHEIMER, F.

Merkblatt 9 des Landesbunds für
Vogelschutz in Bayern e.V., 1984

REITLER, R.

Atti del VI. Congresso internazionale
di Microbiologica, VII, 147-148, Rom,
1953
zit. nach KÖSTERS, J. und SCHEER, M.
(1967)

- RIEMER, E. Der Einfluß des Gefrierprozesses auf die Überlebensfähigkeit von Salmonellen in zerkleinertem Rind- und Schweinefleisch unter besonderer Berücksichtigung unterschiedlicher Einfrier- Gefrierlagerungstemperaturen sowie der Lagerdauer
Vet.Med.Diss. Berlin, 1977
zit. nach PIETZSCH, O. (1981)
- SCHAAL, E. Die Biologie der Salmonellen im eiweißhaltigen Abwasser.
Berl.Münch.Tierärztl.Wschr. 74,
21-24, 1961
- SCHAAL, E.
ERNST, H. Über enzootisch auftretende Salmonellen bei freilebenden, einheimischen Vogelarten
Berl.Münch.Tierärztl.Wschr. 80,
13-16, 1967
- SCHAFFER, R.M. Die umwelthygienische Bedeutung des Hundekotes im Lebensraum einer Großstadt
Tierärztl.Umschau 35, 282-289, 1980
- SCHMIDT, B.
LENK, V. Der Nachweis von Salmonellen im Abwasser als möglicher Maßstab für die Seuchenlage einer Bevölkerung
Zbl.Bakt. I Orig, 178, 459-483, 1960

- | | |
|-----------------|--|
| SCHMIDT, K.H. | Hat die Winterfütterung einen Einfluß |
| WOLFF, S. | auf Gewicht und Überlebensrate von
Kohlmeisen ?
J.Orn. <u>126</u> , 175-180, 1985 |
| SCHNEIDER, J. | Weitere Untersuchungen zur Salmonel- |
| BULLING, E. | lose der Singvögel
Berl.Münch.Tierärztl.Wschr. <u>82</u> ,
287-288, 1969 |
| SCHOLTYSECK, E. | Untersuchungen über die bei einhei-
mischen Vogelarten vorkommenden
Coccidien der Gattung Isospora
Arch.Protistenk. <u>100</u> , 91-112, 1954
zit. nach ALLMACHER, G. (1968) |
| SCHOLTYSECK, E. | Eimeria anatis u.sp., ein neues
Coccid aus der Stockente (Anas
platyrhynchos)
Arch.Protistenk <u>100</u> , 431-434, 1955
zit. nach ALLMACHER, G. (1968) |
| SCHOLTYSECK, E. | Untersuchung über die Coccidien-
infektion bei Vögeln
Zbl.Bakt.,I Abt.Orig. <u>175</u> , 305-317,
1956
zit. nach ALLMACHER, G. (1968) |

- SCHÜTZE, H.R. Zur Diagnose und Epizootologie einiger
Helmintheninfektionen von Ziervögeln
Prakt.Tierarzt 55, 429-432, 1974
- SELBITZ, H.J. Ein Beitrag zur Epizootologie der
IBARA, J. Salmonellosen bei Zootieren
ELZE, K. Ver.ber.Erkr.Zootiere 26, 375-382,
SEIFERT, S. 1984
- STEININGER, F. Wie lange halten sich Salmonellen
aus verregnetem Abwasser auf Pflanzen?
Berl.Münch.Tierärztl.Wschr. 74,
389-392, 1961
- STEININGER, F. Salmonellenverschleppung durch
Seevögel
Bundesgesundheitsbl. 19, 140-144,
1976
- STOKES, E.J. The Inst. of Sewage Purification
Journal and Proceedings Part I,
36. 1945
zit.nach HESS, E. (1974)

- STRAUCH, D. Über das Vorkommen von Salmonellen
in Futtermitteln, Abwasser, Wasser und
Boden
Wien.tierärztl.Mschr. 51, 756-767,
1964
- TANNOCK, G.W. Res.Vet.Sci. 13, 150, 1972
- SMITH, J.M.B. zit. nach HESS, E. (1974)
- TATAROWSKY 1898 zit. nach KÖSTERS, J. und
SCHEER, M. (1967)
- TODD, K.S. Protozoa
- HAMMOND, D.M. in DAVIES, J.W. et al. (1971)
- UL'YANOVA, N.J. The natural focal occurrence of
pseudotuberculosis
J.Microbiol.Epidem.Immunobiol. 32,
2268-2273, 1961
zit. nach MAIR, N.S. (1973)
- WEBER, A. Welche Rolle spielen Heimtiere
bei der Erkrankung des Menschen?
Prakt.Tierarzt, 64, 820-827,
1983

- WEBER, A. Nachweis von *Yersinia pseudotuberculosis* in Faecesproben von erledigten Feldhasen (*Lepus europaeus*)
Prakt.Tierarzt 67, 973-974, 1986
- WEIDT, H.
- WEHR, E.E. Studies on the development of the pigeon capillariid, *Capillaria columbae*
U.S. Dept.Agr.Tech.Bull., 679, 1939
zit. nach WEHR, E.E. (1971)
- WEHR, E.E. Nematodes
in DAVIS J.W. et al. (1971)
- WEHR, E.E. The Life Cycle and Morphology of
HWANG, J.C. *Ascaridia columbae* in the Domestic Pigeon (*Columba livia domestica*)
J.Parasitol. 50, 131, 1964
zit. nach WEHR, E.E. (1971)
- WEIDENMÜLLER, H. Vergleichende Untersuchungen über die Pseudotuberkulose bei Haus- und Wildtieren; ein Beitrag zur Kenntnis des Infektionsspektrums der Krankheit
Tierärztl.Umschau 23, 476-478, 1968

- WILLIAMS, B.M. Salmonella infection in the herring
RICHARDS, D.W. gull (*Lans argentatus*)
LEWIS, J. Vat.Rec. 98, 51, 1976
- WILSON, J.E. unveröffentlicht, 1960
 zit. nach WILSON, J.E. und MacDONALD,
 J.W. (1967)
- WILSON, J.E. Salmonella infection in wild birds
MacDONALD, J.W. Br.vet.J. 123, 212-219, 1967
- WUTHE, H.H. Untersuchungen über Typen der Salmo-
 nella typhimurium bei Haustauben
 in Schleswig-Holstein und ihre mög-
 liche epizootologische Bedeutung
 Berl.Münch.Tierärztl.Wschr. 84,
 290-292, 1971
- WUTHE, H.H. Salmonellen in Ausscheidungen von
 Möwen an der Ostseeküste
 Zbl.Bakt.Hyg., I.Abt.Orig. A 221,
 453-457, 1972
- WUTHE, H.H. Über die Bedeutung der Haustauben
 für die Salmonellose des Menschen
 Dtsch.Tierärztl.Wschr. 79, 507-508,
 1972a

Herrn Prof.Dr. Kösters danke ich für die Überlassung
des Themas und die vielfältigen Anregungen bei der
Durchführung und Auswertung der Untersuchungen.

Frau Dr. Gerlach danke ich für die stets gewährte
Hilfe im Labor.

Herrn Prof. Weber und Herrn Dr. Stephan / BGA danke
ich für die weiterführenden Untersuchungen der Yersinien-
bzw. Salmonellenstämme.

Frau Uschi Birr danke ich für die Unterstützung beim
Zustandekommen dieser Arbeit.

Lebenslauf

Gerhard Fries	geboren am 18. August 1958 in Lindenberg/Allgäu
Familienstand	ledig
Staatsangehörigkeit	deutsch
Eltern	Fritz Fries, kaufmännischer An- gestellter i.R. Gertrud Fries, Hausfrau
1964 - 1968	Grundschule Lindenberg/Allgäu
1968 - 1975	Gymnasium Lindenberg/Allgäu
1975 - 1978	Bodenseegymnasium Lindau
1978	Abitur
Juli 1978 - Okt: 1979	Grundwehrdienst
Wintersemester 1979	Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München
Januar 1985	Staatsexamen
Februar 1985	Approbation zum Tierarzt



